

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

J. RENAUT

PROFESSEUR D'ANATOMIE GÉNÉRALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON  
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA CROIX-ROUSSE  
ANCIEN SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE  
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE  
ET DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON  
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

LYON

PITRAT AÎNÉ, IMPRIMEUR DES FACULTÉS

4, RUE GENTIL, 4

1887



# I

## TITRES SCIENTIFIQUES

1869. INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS.
1872. RÉPÉTITEUR A L'ÉCOLE PRATIQUE DES HAUTES ÉTUDES. (Laboratoire d'histologie du Collège de France.)
1873. PRIX DE L'INTERNAT (première division), médaille d'argent, avec prolongation des fonctions d'interne pendant une année.
1874. LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. (Prix des thèses, médaille d'argent.)
1875. ADMISSIBLE (pour la Faculté de Paris) AU CONCOURS DE L'AGRÉGATION (section de médecine).
1875. CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE PARIS (première place).
1876. DIRECTEUR DU LABORATOIRE DES CLINIQUES DE LA FACULTÉ DE PARIS à l'hôpital de la Charité.
1877. PROFESSEUR D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON.
1880. MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON.
-

## II

### SOCIÉTÉS SAVANTES

1871. MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.  
1874. MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.  
1878. MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.  
1879. MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.  
1885. MEMBRE HONORAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.
- 

## III

### ENSEIGNEMENT

- COURS DE PATHOLOGIE INTERNE A L'ÉCOLE PRATIQUE (1876-1877.)  
COURS D'ANATOMIE GÉNÉRALE A LA FACULTÉ DE LYON (semestres d'hiver  
de 1878 à 1887).  
CONFÉRENCES CHIMIQUES A L'HÔPITAL DE LA CROIX-ROUSSE (semestres  
d'été de 1883 à 1887).
-

## IV

### EXPOSÉ SOMMAIRE DES TRAVAUX DE L'AUTEUR

---

Les gros chiffres intercalés dans le texte correspondent avec ceux de l'index analytique terminal.

Les chiffres arabes renvoient aux travaux de l'auteur ;

Les chiffres romains, à ceux faits par ses élèves sous sa direction.

---

L'auteur se propose de faire connaître, dans cet exposé, les quelques faits qu'il a découverts ou étudiés en *Anatomie générale*, soit normale, soit pathologique, et de faire en même temps ressortir les applications de ces faits à la *Pathologie* et à la *Clinique* médicales. Il donnera ensuite la liste de ses principaux Mémoires; puis celle des travaux faits par ses élèves, sous sa direction, au laboratoire d'Anatomie générale qu'il a l'honneur de diriger depuis dix ans (1877-1887) à la Faculté de médecine de Lyon.

#### § I. ANATOMIE GÉNÉRALE, NORMALE ET PATHOLOGIQUE APPLICATIONS

---

##### A. LYPHÉ ET SANG

###### 1. *Recherches sur les éléments cellulaires du sang.*

*Archives de physiologie*, 1881.

###### 2. *Hématie* (article).

*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1886.

3. *Sang* (article). (Cet article a été fait en collaboration avec le professeur GUBLER.)

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1876.

4. *Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dotens. I. Note sur les coagulations sanguines d'origine dite INOPEXIQUE.*

Revue de médecine et de chirurgie, 1880.

5. *Note sur les modifications du sang de la Grenouille après la saignée et sur les figures polaires.*

Société de biologie, 1879.

**Les trois ordres de globules blancs de la lymphe et du sang. Application à la leucémie.** — Dans le sang circulant de tous les Vertébrés amammaliens, des Cyclostomes aux Sauriens, les globules blancs sont de trois ordres : A) les uns ont un corps protoplasmique *hyalin* quand on les observe à l'état vivant ; B) d'autres ont un protoplasma semé de grains brillants, non graisseux, que le picrocarminate colore en rouge brun et l'éosine en rouge-brique : ce sont les *globules blancs à grains vitellinoïdes*, appelés depuis par EHRLICH globules à grains éosinophiles ; C) dans un troisième ordre de globules, les granulations sont graisseuses : ce sont les *globules à grains graisseux* [1, 2]. L'auteur admet que les globules à grains vitellinoïdes répondent à un stade particulier de l'évolution qui conduit un globule hyalin à l'état de globule à grains graisseux. Les granulations vitellinoïdes se comportent en effet, en présence de l'éosine, à la façon de la graisse dont sont chargés les éléments cellulaires des Cyclostomes. Comme cette graisse, ils sont insolubles dans l'eau et se colorent exactement comme l'hémoglobine en présence de l'éosine. Leur nature est donc beaucoup plus voisine de celle des graisses qu'elle ne l'est de l'hémoglobine, contrairement à la première opinion de SEMMER, puisque l'hémoglobine est toujours soluble dans l'eau. Il résulte de là que, chez les Vertébrés inférieurs, les cellules lymphatiques subissent, dans le sang, une évolution régulière d'ordre nutritif, et dont le terme le plus

inférieur est le globule hyalin, le moyen le globule à grains vitellinoïdes, et le terme supérieur le globule à grains graisseux.

Chez les Mammifères et chez l'Homme en état de santé, les globules blancs du sang circulant sont à peu près tous semblables entre eux, mais il n'en est pas de même dans la LEUCÉMIE. *On retrouve en effet dans le sang leucémique les trois ordres de globules blancs du sang des animaux inférieurs.*

Les globules hyalins ayant à peine 6  $\mu$  de diamètre, ceux à granulations vitellinoïdes et à granulations graisseuses ont de 10 à 19  $\mu$ , c'est-à-dire *offrent des dimensions linéaires doubles de celles des plus gros globules rouges.* L'auteur a constaté expérimentalement que *ces globules n'ont pas de mouvements amiboïdes nets et se multiplient dans le sang circulant.* Ils le font d'une façon différente des globules hyalins, et non plus par une série de mouvements amiboïdes remaniant, puis divisant le noyau, mais bien rapidement. En moins d'une demi-minute, ils se divisent très probablement par le mode indirect.

Ces faits ont une certaine portée au point de vue de la physiologie pathologique de la leucémie. Si, comme nous venons de le voir, les globules blancs se multiplient dans le sang, on aura l'explication de ces cas de leucémie dans lesquels (LEUBE et FLEISCHER, 1881) on n'a pu trouver aucune lésion appréciable des appareils lymphoïdes, tels que les ganglions lymphatiques, la rate, etc.

D'autre part, le diamètre des globules blancs granuleux, *très supérieur à celui des globules rouges et conséquemment à celui des plus petits capillaires,* rend un compte exact de l'obstruction mécanique de ces derniers par arrêt des globules blancs. Non seulement donc, avec un pareil sang, les capillaires seront oblitérés parce qu'ils seront envahis par des globules blancs qui, en progressant très lentement en vertu de leurs mouvements amiboïdes, arriveront à s'y accumuler par masses (OLLIVIER et RANVIER), mais encore certains globules géants, et principalement ceux qui sont inertes, dénués de mouvements amiboïdes, pourront être arrêtés mécaniquement dans les capillaires, trop étroits

pour eux; et, ne pouvant s'en dégager par leur action propre, y constitueront des embolies origines des hémorragies leucémiques.

Dans les cas de leucémie tels que ceux décrits par LEUBE et FLEISCHER, quand les appareils lymphoïdes sont indemnes, la maladie semble avoir pour formule la tendance du sang à revenir au type inférieur qu'il présentait chez les animaux non mammifères. Le nombre de ses globules rouges s'abaisse; les éléments lymphatiques prennent le pas, et fournissent le maximum de leurs différenciations d'ordre nutritif, exactement comme chez les animaux à sang froid.

**Le groupe aberrant des cellules lymphatiques.** — L'auteur désigne sous ce nom (dans son enseignement, et thèse d'agrégation de son élève M. LEMOINE [XIII]) celles des cellules lymphatiques qui, au lieu de parcourir leur cycle connu (de la lymphe dans le sang; du sang dans le tissu conjonctif et de là dans la lymphe; puis de nouveau dans le sang, etc.), prennent une marche en réalité aberrante et abordent les épithéliums pour les franchir, ainsi que l'a montré depuis longtemps M. RECKLINGHAUSEN, pour tomber ensuite dans le monde extérieur.

Au niveau de la tête des follicules clos de l'appendice iléocaecal du lapin, les cellules lymphatiques s'engagent dans l'épithélium cylindrique à plateau strié qui forme la surface de revêtement de la cavité intestinale. Elles attaquent ces cellules, les fenêtrent et leur donnent une apparence particulière en forme de cage (*cellules fenêtrées*); puis elles abordent la ligne des plateaux et la criblent de trous tout à fait comparables à ceux de l'épiploeu en voie de fenestration [28].

Ces trous sont aisément mis en évidence par l'argentation de l'épithélium de la tête des follicules clos. Ils constituent des ouvertures arrondies, de diamètre variable, transformant le revêtement épithélial, sur la ligne de ses plateaux, en un véritable crible. Mais ce sont là des ouvertures temporaires, qui se forment, s'effacent, et se reproduisent incessamment. Ainsi le problème de l'absorption par des voies ouvertes, sur la surface de l'intestin, est résolu par la nature



d'une manière très élégante. Les cellules lymphatiques ouvrent constamment, dans la surface épithéliale, des portes qui se referment ensuite, de façon à concilier les besoins de la fonction avec la permanence du revêtement de la surface.

Les cellules lymphatiques de la surface de l'intestin (globules du mucus) et d'autres que l'on rencontre toujours en assez grand nombre au sein du tissu réticulé de la tête des follicules clos, renferment des gouttes de graisse volumineuses et souvent multiples; tandis que les lymphatiques du mésentère ne montrent pour ainsi dire que des globules blancs ordinaires et des corpuscules graisseux libres (corpuscules du chyle). Ces faits viennent à l'appui de l'opinion de M. ZAVARIKYN, qui pense que les cellules lymphatiques vont prendre dans l'intestin la graisse émulsionnée pour la rapporter dans le système des chylifères. Les stomates temporaires, mais larges, découverts par l'auteur, offrent du reste un chemin facile et tout ouvert pour ce retour dans les voies lymphatiques des globules blancs qui ont abordé la cavité intestinale, et qui, au sein du mucus de la surface, ont continué à vivre.

Le fait de l'émigration des cellules lymphatiques au travers des épithéliums étant général (RECKLINGHAUSEN, STÖHR), il en résulte que le milieu intérieur est très incomplètement défendu contre les parasites extérieurs partout où existent des stomates temporaires analogues à ceux décrits par l'auteur, dans l'intestin. L'infection directe des voies lymphatiques du système des chylifères, dans la tuberculose mésentérique, par exemple, se fait très probablement par cette voie [III].

**Globules rouges du sang.** — Le globule rouge que l'on pourrait appeler *primordial*, parce qu'il apparaît le premier à la fois dans la série (Cyclostomes) et chez l'embryon de tout Vertébré, c'est le *globule rouge circulaire et à noyau*. Chez la Lamproie, que l'on peut considérer comme le Vertébré le plus inférieur possédant du sang et le plus accessible à nos études, l'auteur a suivi toutes les formes intermédiaires entre ce globule nucléé et le globule blanc hyalin à noyau

diffusé. Il a montré de plus l'existence d'une forme importante de transition qui n'avait pas été observée par M. POUCHET : *le globule qui est un globule rouge par son disque, limité par une membrane et chargé ou non d'hémoglobine, — et qui est un globule blanc par son noyau contourné en boudin ou bourgeonnant*. Le globule rouge des Amammaliens se développe donc aux dépens d'un élément cellulaire appartenant plus ou moins directement à la lymphe : il constitue une différenciation particulière de l'élément lymphatique, en vue de l'adaptation du liquide nourricier aux fonctions respiratoires.

Mais après avoir affecté la forme circulaire, qui est la primordiale, le globule rouge à noyau tend à affecter une forme supérieure, qui est celle de globule nucléé et elliptique. Chez l'embryon de l'Homme et des Mammifères, cette loi reste parfaitement exacte. L'auteur a en effet démontré que, chez ces embryons, les globules à noyau les plus volumineux et les mieux formés sont elliptiques [1]. L'examen du sang des Cyclostomes et du sang des fœtus de Mammifères montre donc que les globules rouges à noyau ont deux formes bien distinctes : l'une circulaire, qui répond à la phase inférieure du développement ; l'autre discoïde, qui répond à la phase supérieure et représente la forme définitive qu'on retrouve chez les Amammaliens adultes.

**Lésions des globules rouges nucléés dans l'anémie extrême.** — Si l'on saigne une Grenouille à blanc par l'ouverture du ventricule du cœur, et qu'après l'issue de tout le sang qui peut s'écouler, on referme les plaies produites en disposant des sutures convenables, l'animal survit quelques jours. Si avant la mort on examine le sang subsistant après l'avoir fixé par l'acide osmique, on voit que sur nombre de globules l'hémoglobine s'est séparée du stroma : le disque du globule est incolore. D'autres globules, également nombreux, ne présentent plus d'hémoglobine que dans la partie du disque située à droite et à gauche du noyau. Ce dernier est alors revenu à l'état embryonnaire : il n'est plus mûriforme, mais sphérique et montrant ses nucléoles, comme si l'on avait traité le globule par l'alcool au tiers. Enfin, cer-

taines globules, en petit nombre, ont gardé leur hémoglobine; leur noyau est redevenu sphérique, mais il ne se colore plus par les réactifs qui teignent les noyaux; ce noyau ressemble alors à une bulle qu'on aurait soufflée.

Il résulte de là que *l'hémorrhagie par elle-même lèse les globules sanguins nucléés*. Elle détermine la séparation complète de l'hémoglobine et du stroma dans les globules les plus jeunes; cette séparation n'est pas complète dans les globules plus âgés et plus développés. Près du terme de sa vie cellulaire, le globule rouge à noyau devient un substratum pur et simple de l'hémoglobine. Une incitation qui, s'il eût été plus jeune, l'aurait ramené à l'état de cellule active, à noyau sphérique et riche en substance chromatique, en même temps qu'elle aurait séparé l'hémoglobine du stroma, ne produit plus de tels effets. La combinaison de l'hémoglobine et du protoplasma ne peut être, dans ces conditions, dissociée alors que le noyau, parvenu à la limite de son existence, se réduit à sa membrane propre chiffonnée au centre de la figure du globule. Ce dernier est alors, comme le globule sans noyau des Mammifères, *un simple support protoplasmique de l'hémoglobine* [5].

**Explication de la teinte verdâtre du tégument des chlorotiques.** — GUBLER avait remarqué [3, p. 519] que chez les chlorotiques les globules rouges s'accroissent en volume tandis que d'un autre côté ils deviennent pâles. Ces premières remarques ont été corroborées et complétées par les observations et les numérations de M. MALASSEZ et de M. HAYEM. Les globules des chlorotiques représentent donc, à nombre égal, une solution d'hémoglobine beaucoup plus diluée que celle représentée par le même nombre de globules rouges sains. Cette dilution est indiquée par le facies verdâtre des malades. On sait que le sang qui circule, vu par la transparence à travers les tissus, donne au tégument sa coloration. Or, en solution concentrée, l'hémoglobine *absorbe tous les rayons du spectre excepté les rouges*. En solution de plus en plus étendue, elle laisse passer les rayons orangés et enfin à un certain moment les *rayons verts*. Le sang qui circule

dans la peau du visage d'une chlorotique est précisément assez diluée pour que la solution d'hémoglobine qu'il représente laisse passer les rayons verts du spectre, d'où une teinte verdâtre du tégument. Une émotion survient, les vaisseaux du visage sont paralysés par une action réflexe; ils se dilatent, le sang s'y accumule en couche suffisante pour redevenir franchement rouge, et la coloration vermeille des pommettes tranche violemment sur la teinte verdâtre qu'elle remplace subitement.

**Coagulation régulière et spontanée du plasma du sang fixé par l'acide osmique.** — On attribue volontiers aux granulations élémentaires de ZIMMERMANN (appelées aussi globulins de DONNÉ, hémato blastes de M. HAYEM), un rôle actif dans le phénomène de la coagulation spontanée de la lymphe et du sang. Il est facile de démontrer que cette opinion n'est nullement fondée en répétant l'expérience suivante faite par l'auteur dès 1880.

Dans une cellule porte-objet renfermant quelques gouttes d'acide osmique à 1 pour 100, on fait tomber une goutte de la lymphe de l'Écrevisse ou une goutte du sang du cœur d'une Grenouille, sang prenant issue par une section rapide de la pointe du cœur. Le liquide nourricier tombe, vivant, dans l'acide osmique auquel on le mêle rapidement avec une aiguille de verre. Au bout d'un agitateur on prend une gouttelette du mélange et on l'examine. *Les globules, rouges et blancs, et les corps désignés sous le nom d'hématoblastes sont fixés définitivement dans leur forme.* Ni l'eau, ni l'alcool au tiers, ni les réactifs colorants, ni enfin la glycérine saturée d'alun ou de sel marin, ne les retractent. *Il sont coagulés et morts.*

Le mélange ainsi fixé est reconvert d'une lamelle et abandonné de dix à vingt minutes dans la chambre humide. Examiné au bout de ce temps, il montre, s'il s'agit du sang de Grenouille, un *coagulum fibrineux parfaitement normal* avec les rosettes décrites par M. RANVIER au niveau des points nodaux [4].

S'il s'agit de la lymphe de l'Écrevisse, l'expérience est bien plus

saissante. Le mélange fait, on dispose la préparation sur un fond noir et on l'observe. Au bout de douze à quatorze minutes, brusquement, on la voit de transparente devenir opaline. Le réticulum fibrineux habituel, et d'apparence spongieuse comme on sait, s'est formé d'un coup, *près d'un quart d'heure après la mort de tous les éléments anatomiques du liquide.*

La conclusion rigoureuse de ceci, c'est que la lymphe ou le sang frappés de mort dans tous leurs éléments globulaires se coagulent exactement comme la lymphe et le sang vivants, et à quelques minutes près, au sein de la solution osmique : milieu incompatible avec le maintien de toute vitalité. Donc *ni les globules ni les globulins ne jouent un rôle actif dans la production du phénomène de la coagulation spontanée* [4] qui est la MORT DU PLASMA, absolument distincte de la mort des éléments figurés quelconques du liquide nourricier, sanguin ou lymphatique.

## B. TISSU CONJONCTIF LÂCHE

6. *Sur la forme et les rapports réciproques des éléments cellulaires du tissu conjonctif lâche.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 4 Décembre 1876.*

7. *Application de l'éosine soluble dans l'eau à l'étude du tissu conjonctif.*

*Archives de physiologie, 1877.*

8. *Note sur les modifications survenant dans la forme des cellules fixes du tissu connectif lâche à la suite de l'œdème artificiel.*

*Gazette médicale de Paris, janvier 1879.*

**Cellules fixes du tissu conjonctif lâche.** — La cellule fixe du tissu conjonctif lâche n'est pas, à proprement parler, une cellule

plate analogue à celles qui, soudées entre elles à la surface des faisceaux conjonctifs dans l'épiploon fenêtré, constituent son endothélium. Si l'on fixe en place dans sa forme, à l'aide de l'alcool fort et immédiatement après la mort, une lame connective soit de la fosse iliaque de l'Homme, soit du pli de l'aîne du Lapin, ou mieux du Mouton, et qu'ensuite on l'examine, légèrement tendue, après coloration convenable par l'éosine soluble dans l'eau, on constate que les cellules fixes de cette lame sont formées d'une masse protoplasmique transparente, irrégulière et renfermant un noyau nucléolé. Cette masse donne naissance, par sa périphérie, à des expansions protoplasmiques rameuses, membraniformes ou filiformes qui se poursuivent dans tous les plans à partir de leur point d'origine, et qui vont rejoindre leurs similaires, émanées de cellules voisines, pour se continuer avec elles. Dans cette conception, la cellule fixe du tissu conjonctif est une masse de protoplasma tendue à sa périphérie dans plusieurs sens, et maintenue étalée par cette traction. Par leur ensemble, les cellules fixes du tissu conjonctif constituent donc un vaste réseau de substance protoplasmique sans lignes de ciment, présentant des noyaux sur ses points nodaux, et à peu près continu dans l'épaisseur du tissu [6, 7].

Les éléments de ce réseau n'occupent aucune situation déterminée par rapport aux faisceaux conjonctifs dont le réseau occupe les intervalles. Les cellules fixes ne sont point *ordonnées* par rapport aux faisceaux conjonctifs ni par rapport aux fibres élastiques du tissu. Les faisceaux conjonctifs sont également entre-croisés sans ordre déterminé. Il en est de même des réseaux élastiques. Ainsi, les trois formations dont se compose le tissu conjonctif diffus : la FORMATION DES CELLULES FIXES, la FORMATION FASCICULAIRE et la FORMATION ÉLASTIQUE, *ne sont ni ordonnées entre elles, ni constituées d'éléments régulièrement ordonnés entre eux*. Telle est la formule anatomique du tissu connectif lâche adoptée par l'auteur; on verra tout à l'heure que celle du tissu connectif modelé est toute différente, bien que ce tissu soit constitué par des éléments anatomiques très semblables à ceux entrant dans la composition du tissu connectif diffus [8].

Les cellules fixes ne sont ordonnées régulièrement par rapport aux faisceaux conjonctifs ou à leurs intervalles, que dans les tendons, les aponévroses, les ligaments, etc., c'est-à-dire au sein du tissu conjonctif modelé en forme d'organe. Dans le tissu conjonctif lâche, elles conservent, à quelques variations près provenant des mouvements généraux ou des actions extérieures, le type anastomotique en réseau, qu'elles possédaient dès l'époque de leur première différenciation à l'état de cellules fixes, dans le *tissu muqueux* de l'embryon, du fœtus et des néoformations conjonctives à leur début.

Toutes les fois que l'on observe les cellules fixes du tissu conjonctif à l'état de lames granuleuses, à bords onduleux, sans prolongements rameux, et soit libres dans le liquide additionnel, soit accolées aux faisceaux conjonctifs dissociés : on a sous les yeux ou bien une lame de tissu connectif disloquée par une tension excessive sur le porte-objet, ou bien un fragment du même tissu modifié par l'œdème, artificiel ou spontané [8].

**Modifications créées par l'œdème artificiel.** — Lorsqu'à l'aide d'une seringue de Pravaz, remplie d'un liquide quelconque, on pique le tissu connectif lâche et qu'on pratique de la sorte un œdème artificiel, il se forme une boule au point piqué (méthode instituée par M. le professeur RANVIER). Tous les éléments du tissu conjonctif sont séparés les uns des autres, et le réseau délicat des cellules fixes unies par leur prolongement est détruit de telle façon, qu'en examinant des fragments de la boule d'œdème retranchés avec des ciseaux, on n'en peut même plus alors soupçonner l'existence. Les prolongements protoplasmiques membraniformes et filiformes se rompent, les cellules fixes sont isolées les unes des autres; on n'en voit aucune en place : toutes nagent dans le liquide additionnel sous forme d'îlots granuleux s'étendant autour du noyau. C'est à cet état de dissociation que M. RANVIER a vu les cellules connectives, et qu'il les a, pour la première fois, décrites en 1869, ruinant du coup, par cette importante

découverte, la théorie plasmatique de VIRCHOW et celle des canaux du sac (VON RECKLINGHAUSEN), qui régnaient alors.

L'auteur, étudiant les changements apportés dans la configuration des cellules fixes par la rupture de leurs prolongements (tension progressive d'une lame de tissu conjonctif, — injection interstitielle d'eau salée éosinée), a constaté que :

A) Les cellules restées intactes forment d'énormes nappes hyalines, transparentes comme le verre, envoyant à de grandes distances et dans tous les plans des prolongements protoplasmiques rameux, sans granulations ni vacuoles distinctes.

B) Les cellules dont les prolongements sont conservés d'un côté et rompus de l'autre se présentent avec l'aspect suivant : La cellule est formée d'une nappe de protoplasma transparent, de laquelle partent des prolongements également translucides du côté où ces prolongements n'ont pas été rompus. Du côté opposé, celui où il y a eu rupture, le bord est festonné, les festons sont saillants en dehors ; il n'existe aucune *amorce* de prolongements. Ceux-ci, obéissant à leur rétractilité, sont rentrés dans la masse cellulaire qui n'est pas translucide, mais granuleuse, semée de gouttelettes réfringentes. En un mot, sur le côté rompu, la substance composant la cellule est revenue sur elle-même en obéissant à sa rétractilité ; à la façon d'une éponge qu'on supposerait élastique, elle a exprimé sous forme de gouttelettes le liquide uniformément répandu dans sa masse lorsqu'elle était tendue et étalée par ses prolongements. C'est dire encore qu'elle s'est écrasée sous sa propre rétractilité.

C) Les cellules dont tous les prolongements ont été rompus sont réduites à l'état de vastes plaques granuleuses, irrégulières, et semées de gouttelettes réfringentes entourant le noyau comme d'un rang de perles.

*L'œdème artificiel exerce donc sur le tissu conjonctif l'acte d'une véritable action traumatique. Il met en liberté les cellules fixes qui, leurs prolongements protoplasmiques une fois rompus, reviennent sur elles-mêmes et s'écrasent pour ainsi dire en obéissant à leur rétrac-*



tilité. L'état granuleux et vacuolaire, qui constitue la lésion initiale de l'œdème quant aux cellules fixes du tissu conjonctif, a donc son point de départ dans une action d'ordre purement mécanique et non pas nutritif. Les lésions de la nutrition n'apparaissent que secondairement, et au bout de quelque temps, telles qu'elles ont été indiquées par M. RANVIER dans l'œdème spontané.

### C. TISSU CONJONCTIF MODELÉ

9. *Sur les cellules fixes des tendons et leurs expansions protoplasmiques latérales.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1876.*

10. *Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. I. La gaine lamelleuse.*

*Archives de physiologie, 1891.*

11. *Note sur les confluent linéaires et lacunaires de la cornée transparente.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1880.*

12. *Note sur le tissu muqueux du cordon ombilical (gélatine de Wharton).*

*Archives de physiologie, 1872.*

**Cellules tendineuses.** — A la surface des tendons filiformes de la queue des Rongeurs, au-dessous de l'endothélium qui les revêt, existe une couche de figures étoilées que le nitrate d'argent met en évidence, et qui sont (RANVIER) disposées sensiblement en série linéaire à la façon des cellules tendineuses. Un autre point intéressant, c'est qu'elles n'ont pas de noyau propre apparent après coloration par le carmin, l'hématoxyline et enfin l'éosine soluble dans l'eau. Ce ne sont donc là

ni des cellules endothéliales, ni des cellules du tissu conjonctif ordinaire, dont l'éosine colore toujours les noyaux. En 1876 on n'était nullement fixé sur la nature de ces figures.

L'auteur a montré alors qu'elles répondent aux expansions membranées en ailes des cellules fixes des tendons, décrites par GRUENHAGEN et considérées à tort par lui comme formant aux faisceaux conjonctifs une enveloppe continue. Ce sont des expansions protoplasmiques rameuses anastomotiques de leurs similaires émanant des bords d'autres cellules tendineuses occupant les espaces interfasciculaires voisins. De cette façon, la formation des cellules fixes des tendons se trouve ramenée au type anastomotique général, c'est-à-dire existant dans tout le tissu conjonctif; seulement, ces cellules fixes sont ordonnées en chaînes par rapport à leurs similaires, ordonnées aussi par rapport aux faisceaux connectifs à la surface desquels elles sont disposées (RANVIER). On sait de plus que les faisceaux conjonctifs sont eux-mêmes ordonnés entre eux, tous parallèles les uns aux autres. Enfin les fibres élastiques sont également ordonnées par rapport aux faisceaux fibreux du tendon. Dans le tendon, type le plus net du tissu connectif modelé de M. RANVIER, *les trois formations constitutives du tissu sont donc ordonnées réciproquement entre elles* [9].

**Gélatine de Wharton.** — Cette formule histologique est bien celle du tissu conjonctif modelé en organe. Dans la gélatine de Wharton, les cellules fixes sont ordonnées par rapport aux travées de faisceaux conjonctifs [42]. Elles forment également un réseau entièrement continu, ainsi qu'il résulte des imprégnations au chlorure d'or faite par M. LEMOINE [VI] sous la direction de l'auteur.

**Aponévrose fémorale.** — Il en est de même dans l'aponévrose fémorale de la Grenouille, type schématique de toutes les formations aponévrotiques des Vertébrés. Dans son cours de 1877-1878, et thèse de M. ELOUÉ [III], l'auteur a montré que, si l'on fixe une aponévrose fémorale par l'acide osmique, puis qu'on la colore avec l'éosine héma-

toxylique, on voit le protoplasma des cellules fixes, coloré en rose, fournir des expansions multiples qui contournent de mille manières les faisceaux conjonctifs restés incolores, et s'unissent à leurs similaires émanés des cellules voisines. Le système général de ces prolongements est néanmoins commandé principalement par la direction rectangulaire des faisceaux. Les expansions protoplasmiques suivent de préférence les fentes pour s'anastomoser plus ou moins loin, de manière à figurer un réseau dont les ramifications sont entées les unes sur les autres, suivant l'angle que forment les faisceaux entre eux.

**Noyaux plats multiformes, LOI DE LEUR FORMATION.** — A la surface de l'aponévrose fémorale de la Grenouille, tout aussi bien à sa surface profonde qu'à la superficielle, les cellules sont étalées sur un plan et ne sont pas sensiblement déformées par les empreintes. Elles montrent des *noyaux plats* de formes bizarres, échancrés, disposés en biscuits, en reins etc., parfois même morcelés. Sur nombre de ces noyaux, aucun relief de moulage ne se poursuit de façon à expliquer l'altération de leur forme. Ce caractère des noyaux des cellules fixes est important. Il se reproduit *toutes les fois que des cellules du tissu connectif modelé ou des cellules endothéliales d'origine conjonctive disposées sur une surface ont subi des effets de pression persistants dans le sens perpendiculaire à cette surface même*. On le retrouve dans les noyaux des cellules les plus superficielles de la cornée (c'est là même que les noyaux multiformes ont été découverts par notre éminent maître M. RANVIER). Partout où un tendon se transforme en expansion aponévrotique, chez la Grenouille, on voit apparaître les noyaux multiformes [III]. Enfin, les noyaux des cellules endothéliales de la gaine lamelleuse des nerfs [40] et ceux de l'endothélium de la capsule des grosses cellules nerveuses ganglionnaires du ganglion acoustique de la Lamproie [40] sont également multiformes, et, de ce chef, deviennent caractéristiques de la gaine lamelleuse le long des cordons nerveux où on les rencontre. Le caractère multiforme des noyaux de la gaine lamelleuse des nerfs et de l'endothélium de la capsule des cellules

ganglionnaires ne se retrouve ni dans les nerfs encore amyéliniques de l'embryon, ni au niveau des cellules nerveuses ganglionnaires de petit volume. L'effet de pression ne se produit, sur la paroi interne de la gaine lamelleuse des nerfs, qu'au moment où la myéline est déposée à l'entour des cylindres-axes auparavant nus; il se produit sur l'endothélium de la capsule des cellules ganglionnaires, quand la cellule nerveuse, d'abord petite, prend un développement excessif et devient géante comme il arrive dans le ganglion acoustique des Cyclostomes.

Le mode de déformation des noyaux qui vient d'être décrit est absolument différent de la déformation par *crêtes d'empreintes* découverte par M. RANVIER dans les cellules tendineuses, dans les cellules non superficielles des aponeévroses etc.

**Cornée transparente.** — Chaque lamelle de la cornée [12] est parcourue par un système de fentes étroites, rectilignes. Leur trait se poursuit sur une longueur plus ou moins grande dans le sens de la striation fibrillaire de la lame considérée. Sur ces fentes en tombent une série d'autres dirigées exactement dans le sens de la striation fibrillaire de la lame qui est au-dessus et de celle qui est au-dessous. Dans le cas le plus simple, une fente linéaire est abordée par trois, quatre ou cinq traits, qui tombent sur elle à angle variable, imitant ainsi un système de droites qui se coupent dans un plan. Dans le cas le plus compliqué, les fentes linéaires suivent d'abord la direction du système de stries propre à la lame considérée, s'arrêtent brusquement, reprennent leur direction première, reviennent à la seconde, etc., et vont ainsi rejoindre une autre fente en dessinant une sorte d'escalier. Sur les préparations au chlorure d'or faites après une longue immersion dans le jus de citron filtré, les lames parcourues par le système de fentes linéaires qui vient d'être décrit ressemblent à des lamelles de mica traversées par leurs traits scalariformes de clivage bien connus.

Il résulte de là que les lames de la cornée sont mises en communication avec les lames adjacentes par un système de *fentes linéaires* dont les confluent sont également linéaires (c'est-à-dire exclusivement

interceptés par les intersections des fentes, sans écartement notable à leurs points de concours).

Mais sur d'autres points les intersections des fentes présentent en leur lieu de concours une large perte de substance qui intéresse toute l'épaisseur de la lamelle. Ce sont les *confluents lacunaires*. Les confluents lacunaires ont un bord festonné; chaque feston saillant en dehors se poursuit sous forme de fente linéaire, qui va, soit rejoindre un feston d'un confluent voisin, soit former avec d'autres fentes une série de confluents linéaires. On remarque en outre que, au-dessus et au-dessous de chaque confluent lacunaire, les portions de lames cornéennes qui en forment la voûte et le plancher sont simplement parcourues par des fentes et des confluents linéaires.

Les cellules fixes de la cornée transparente forment un réseau continu. Leurs corps protoplasmiques sont logés dans les confluents lacunaires et les remplissent exactement; leurs expansions protoplasmiques anastomotiques les unes des autres remplissent les fentes et les confluents linéaires. Les fentes scalariformes sont le plus souvent occupées par des nerfs. En vertu de cette disposition, le réseau des cellules fixes est constitué par des éléments maintenus étalés, par leurs prolongements pincés dans les fentes, parallèlement à la surface de la cornée. Au sein de cette dernière, *il n'existe aucun espace préformé et libre que l'on puisse rapporter aux canaux du suc*, mais bien un système de fentes innombrables exactement remplies par le protoplasma ou traversées par les nerfs.

L'histoire analytique du tissu cornéen a été exposée dans ses détails, et d'après l'enseignement de l'auteur sur ce point particulier de la science, par le D<sup>r</sup> Mohammed ELLOUI, l'un de ses élèves, [III] dans sa thèse de doctorat (1881).

## D. TISSU FIBRO-HYALIN

13. *Sur les cellules godronnées et le système de soutènement intra-vaginal des nerfs des Solipèdes.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 22 mars 1880.*

14. *Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. II. La gaine lamelleuse et le système hyalin intra-vaginal.*

*Archives de physiologie, 1881.*

15. *Système hyalin de soutènement des centres nerveux et de quelques organes des sens.*

*Archives de physiologie, 1881.*

16. *Recherches sur la transformation vésiculeuse des éléments cellulaires des tendons.*

*Archives de physiologie, 1882.*

**Catégorisation du tissu fibro-hyalin.** — L'auteur a introduit dans la terminologie anatomique le nom de TISSU FIBRO-HYALIN pour désigner un ensemble de formations, dérivant toutes d'une adaptation particulière du tissu fibreux à certaines fonctions de soutènement délicat d'un même mode, et dans lesquelles les cellules fixes du tissu fibreux subissent des différenciations très analogues entre elles pour satisfaire à une fonction similaire.

Le squelette fibreux interne des Gastéropodes (exemple : *Helix Pomatia*) renferme par places, isolées ou agminées en nodules ou en bandes, de grosses cellules globuleuses, à protoplasma clair, à noyau rejeté vers la surface et présentant en dehors du noyau un petit amas de granulations. Ces cellules, très semblables au premier coup d'œil à des cellules adipeuses, ne renferment pas trace de graisse ; elles repré-

sentent la différenciation première des cellules du tissu conjonctif modelé en vue des fonctions squelettiques. Au sein du tissu fibreux, partout où doit exister une pièce de soutènement à la fois délicate, élastique et résistante, se développent les cellules précitées. Arrivées au contact, sur certains points, ces cellules forment des bandes hyalines qui jouent le rôle du cartilage, mais d'un cartilage d'une souplesse et d'une délicatesse infinies, et cependant résistant : pièce du squelette en rapport avec la souplesse et l'extrême variété de mouvements dont les Mollusques sont capables.

Les bandes de tissu fibro-hyalin de soutènement s'insinuent entre les acini du foie et maintiennent la forme de leur cavité. Elles filent entre les lobes de la glande hermaphrodite ; on les trouve dans la tunique fibreuse du tube digestif. Enfin, tout autour des ganglions cérébriformes, le long des connectifs et des commissures du collier œsophagien, le tissu fibro-hyalin se répand de façon à soutenir, à protéger les éléments nerveux. Tout le système ganglionnaire est comme plongé dans la masse hyaline [45].

Ainsi, chez les Gastéropodes, le squelette intérieur est entièrement formé de tissu fibreux ; le seul tissu cartilagineux que l'on rencontre dans l'organisme est le tissu fibro-hyalin. *Cette forme du squelette pourrait donc être considérée comme primordiale.* Chez les Vertébrés inférieurs elle existe encore, moins abondamment répandue. Enfin, chez les animaux de cette classe qui occupent un rang élevé dans la série, elle s'atténue jusqu'à disparaître, excepté sur quelques points particuliers.

Sur ces points, et par une adaptation spéciale de ses éléments propres, le tissu fibreux reproduit le tissu squelettal qui existait chez les Mollusques. Il se modifie pour constituer des pièces particulières destinées à un mode de soutènement délicat<sup>1</sup>, ou de protection<sup>2</sup>, ou enfin

<sup>1</sup> Ex. : masse rétro-rétro-céphalique des Lamproies.

<sup>2</sup> Ex. : masse rétro-médullaire et rétro-œsophagique des Pétromyzons. (Le tissu analogue décrit par Mathias Duval, au-dessus du sinus rhomboidal des Oiseaux, rentre probablement dans le système hyalin, du moins si l'on en juge par la description de l'auteur.)

au remplacement du cartilage proprement dit<sup>1</sup>, sans pour cela se transformer autrement ou donner naissance à un tissu nouveau, en passant par la phase embryonnaire et en réédifiant ensuite, sur un autre type, le tissu nécessaire à la fonction. Le tissu fibreux *s'adapte* simplement à la nécessité physiologique survenue, et ses cellules fixes prennent, de ce chef, un type nouveau.

*Toujours ces cellules sont constituées par une masse hyaline, de nature non grasseuse, transparente et malléable comme du verre fluide. Toujours elles sont contenues dans un stroma de fibres connectives, plus ou moins développé, plus ou moins délicat ou même réduit, et dans la constitution duquel le tissu jaune élastique ne prend aucune part [15].*

**Nodule sésamoïde du tendon d'Achille des Grenouilles. —**

Ce nodule, bien connu, existe sur le trajet du tendon d'Achille, un peu au-dessus de son insertion inférieure. Il forme un renflement lenticulaire présentant à l'œil nu l'aspect du cartilage hyalin, et il a été considéré comme de nature cartilagineuse jusqu'au moment où F. BOLL le décrit comme formé d'une multitude de cellules *plates*, à protoplasma desséché, logées au sein des mailles d'un inextricable réseau de fibrilles conjonctives.

L'auteur a, le premier, reconnu la forme sphérique de ces cellules, qui sont absolument identiques aux cellules hyalines du squelette fibreux de l'*Helix*. Il a mis en évidence leur développement aux dépens des cellules tendineuses, et fait voir que les loges membranueuses et transparentes qui les entourent et les séparent les unes des autres sont formées par la membrane d'enveloppe des faisceaux tendineux [16]. L'histoire des cellules hyalines du nodule sésamoïde a été depuis complétée par M. RANVIER, qui a indiqué l'existence de l'amas de granulations caractéristique qu'elles renferment au voisinage du noyau.

<sup>1</sup> Ex. : nodule sésamoïde du tendon d'Achille des Grenouilles.



Dans le même travail, l'auteur a démontré, dans les tendons des Oiseaux, l'existence de nodules cartilaginiformes tout à fait analogues au sésamoïde du tendon d'Achille des Grenouilles. Ces nodules et le sésamoïde constituent le terme le plus élevé, au point de vue squelettal, des formations dont la série constitue le tissu fibro-hyalin.

**Masse fibro-hyaline rétromédullaire et rétro-encéphalique des Cyclostomes.** — Entre la moelle épinière aplatie de la Lamproie (*P. marinus*) et de son Ammocète, et la paroi interne de l'arc neural, il n'existe aucune cavité, tout l'espace est rempli par une masse gélatineuse d'apparence adipeuse, mais qui, chez l'Ammocète, ne se colore pas en noir par l'acide osmique. Cette masse, chez la larve très jeune, est constituée par du tissu conjonctif; plus tard, elle est formée par un tissu presque absolument comparable à celui du nodule sésamoïde des Grenouilles.

Le stroma de la masse gélatineuse est constitué par des faisceaux émanés de la gaine lamelleuse (pie-mère) de la moelle, au niveau du point où cette gaine se réfléchit de la face ventrale du névraxe sur la face dorsale. Là, ses lamelles les plus externes se dissocient en un pinceau de fibres délicates qui divergent à la façon des rayons d'un éventail et s'épanouissent dans l'espace compris entre la face postérieure de la moelle et la voûte du canal rachidien. Du côté opposé, l'on remarque une disposition identique et les deux systèmes se rejoignent en arrière du névraxe. Les intervalles des fibres rayonnant en éventail sont occupés par un tissu fibrillaire délicat, né de la pénétration des fibres sur leur trajet, et comparable au stroma du nodule hyalin du tendon d'Achille des Grenouilles. Sur sa face interne, la dure-mère dessinant l'arc neural concourt aussi à la formation du stroma.

Dans le stroma fibrillaire sont contenues les cellules hyalines, que l'on reconnaît de prime abord comme émanant des cellules fixes du tissu fibreux du stroma, car entre elles et ces cellules on trouve toutes les intermédiaires. A l'état de complet développement, ce sont des cellules sphériques avec un ou deux noyaux plats, nucléolés, placés à la

surface de l'élément au sein d'une lame finement granuleuse de protoplasma. La portion centrale de la cellule est claire, transparente comme une goutte de verre fondu. Enfin, l'élément entier est limité par un exoplasme à double contour. En dehors du noyau, on voit un ou deux amas de granulations ambrées, homologues de celui décrit par M. RANVIER, dans les cellules du nodule sésamoïde. Chez les animaux adultes, ces cellules sont envahies par des granulations graisseuses, mais qui ne confluent jamais en un seul globe, à la façon de ce qui se passe dans les cellules adipeuses du même animal [15].

Autour du cerveau, la masse fibro-hyaline se modifie; ses cellules globuleuses viennent toutes au contact, deviennent polyédriques par pression réciproque, et montrent dans leurs interlignes des chromoblastes à ramifications magnifiques. Ici, toute confusion avec le tissu adipeux devient impossible, et l'aspect cartilagineux est aussi parfait qu'au centre d'un nodule sésamoïde de la Grenouille [15].

**Masse fibro-hyaline rétro-rétinienne. Anneau fibro-hyalin du Caméléon commun.** — Une masse fibro-hyaline toute semblable existe, chez les Cyclostomes, en arrière de la rétine. Elle a la forme d'une cupule ouverte en avant et dont le plein est perforé par le nerf optique. On trouve des rudiments de cette cupule de soutènement chez le *Caméléon* commun. Elle est alors réduite à un anneau de cellules globuleuses identiques à celles du nodule sésamoïde du tendon d'Achille des Grenouilles. Cet anneau entoure le nerf optique à son entrée dans le globe oculaire; son stroma fibreux tire son origine à la fois de la gaine du nerf optique et de la sclérotique [15].

Signalons enfin la masse fibro-hyaline séparant, chez les Cyclostomes, le ganglion acoustique de la paroi cartilagineuse des capsules auditives. Cette masse a la constitution exacte de la masse fibro-hyaline rétro-encéphalique [15].

**Tissu hyalin intravaginal des nerfs : cellules godronnées.** — Quand on ouvre un des faisceaux nerveux du médian, du

facial, etc., du Cheval ou de l'Ane en fendant sa gaine lamelleuse, on trouve à sa face interne des cellules particulières, très nombreuses par places, et interposées à l'endothélium de la gaine et à la surface du faisceau nerveux. L'auteur, en les découvrant, les a nommées *Cellules godronnées* [43].

Ce sont des cellules dont le volume égale à peu près celui des cellules globuleuses du tendon d'Achille des Anoures. Leur noyau est de forme bizarre, contourné et tordu, et il occupe soit le centre, soit la périphérie de l'élément. Le protoplasma est clair, transparent comme le verre, et forme autour du noyau des expansions nombreuses simulant une collerette godronnée terminée par des festons saillants en dehors. Souvent, sur un point du protoplasma hyalin, godronné, et que la graisse n'envahit jamais, on voit un petit amas granuleux analogue à celui décrit par M. RANVIER, à la surface du protoplasma clair des cellules du nodule sésamoïde.

Ces cellules sont contenues dans un stroma, né de la paroi interne de la gaine lamelleuse, et tout à fait comparable à celui de la masse rétro-médullaire des Lamproies. Elles constituent au sein de ce stroma des nodules hyalins ou des tiges hyalines qui suivent parfois, sur un assez long parcours, le trajet du faisceau nerveux en lui formant une tige flexible, comparable à une corde dorsale en miniature. Souvent, le faisceau nerveux est excavé en forme de gouttière pour recevoir sa tige d'appui. De plus, sur certains faisceaux cloisonnés par des bandes de tissu fibreux qui les divisent en fascicules, on voit le tissu fibro-hyalin pénétrer, entourer les vaisseaux, et dessiner dans l'aire du faisceau de larges alvéoles remplis de liquide et entre lesquels on voit la coupe des artérioles et des veinules. Ceci s'observe surtout au point de division du nerf en Y ou en ombelle. Chaque division, souvent même quand elle est constituée par un seul faisceau de fibres de Remak, reçoit alors un prolongement de la tige hyaline de soutien.

Sur certains nerfs, l'appareil de soutien intravaginal se réduit à des loges, formées par de nombreux mésos reliant la gaine lamel-

leuse à la surface du faisceau nerveux, et renfermant un liquide particulier au sein duquel on trouve des cellules godronnées. Le faisceau nerveux est de la sorte entouré d'un manchon qui possède à peu près la consistance du corps vitré de l'œil, et par conséquent à la fois *incompressible, élastique et résistant*.

Dans les nerfs exposés (par exemple le collatéral palmaire) cette disposition en manchon existe seule le plus ordinairement. Dans les nerfs tels que le médian, le facial, qui traversent des régions occupées par de puissantes masses musculaires dont la contraction brusque peut agir sur les nerfs, chaque faisceau nerveux est entouré d'un manchon tel qu'il vient d'être décrit, mais sur le côté (toujours le même dans tous les faisceaux d'un même nerf) qui répond à l'action musculaire *maxima*, il se développe des tiges fibro-hyalines de soutènement. Chaque faisceau, dans les limites de chacune d'elles, se creuse plus ou moins en godtière pour la recevoir.

L'auteur n'a, jusqu'ici, retrouvé que des rudiments du tissu de soutènement intravaginal chez l'Homme et le Chien. Dans les collatéraux des doigts de l'Homme, qui sont le plus exposés aux pressions, ce rudiment est formé de *mésos* réticulés reliant la gaine lamelleuse à la surface du faisceau, et au sein desquels on trouve un liquide et des cellules globuleuses, mais non nettement godronnées.

Frappé de voir le système hyalin se renforcer lorsque les nerfs, chez les grands animaux, pénètrent dans l'épaisseur de puissantes masses musculaires, telles que celles du bras, de l'épaule et des muscles moteurs de la mâchoire, l'auteur s'est demandé si, pour que le nerf adjacent à la masse musculaire en contraction (nerf qui offre à peine un volume double de celui de l'Homme) ne fût pas réellement traumatisé par cette dernière, écrasé pendant sa durée, la nature n'a pas développé le tissu hyalin intravaginal? On le trouve en effet, en dehors du voisinage des grandes masses musculaires, renforcé dans les régions minces et rubanées des nerfs, atténué au niveau des points où les masses musculaires sont devenues minimales (avant-bras du Cheval), réduit enfin à l'état rudimentaire (qu'il présente dans les collatéraux

des doigts de l'Homme) le long du métacarpien unique des Solipèdes, là où les nerfs sont dépourvus de tout contact musculaire.

Le tissu hyalin intravaginal des nerfs est un appareil de perfectionnement qui semble agir, à l'égard du faisceau primitif, comme la myéline par rapport au cylindre-axe. Ce tissu soutient le faisceau, l'isole, transforme les chocs brusques qu'il subit en les répartissant régulièrement dans la masse comme le font tous les milieux élastiques; enfin il le soustrait aux pressions exagérées, à la façon des manchons protecteurs [44].

**Charpente fibro-hyaline des corpuscules du tact.** — Ce qui précède montre que la gaine lamelleuse des nerfs, constituée par un tissu connectif modelé particulier (*tissu engainant* de M. RANVIER), est apte, quand la fonction l'exige, à réédifier, aux dépens des éléments connectifs de sa couche la plus interne, un tissu primitivement très répandu, mais qui n'existe plus chez les Vertébrés supérieurs. Ce retour au tissu fibro-hyalin s'observe en outre chez les Oiseaux, les Mammifères et l'Homme, dans la charpente connective des divers corpuscules du tact. Dans ceux du bec des Oiseaux les grosses cellules globuleuses placées au-dessus et au-dessous des disques tactiles, dans les corpuscules de Meissner les cellules et les fibres conjonctives rétifor mes de chaque segment, enfin dans les poils tactiles le bourrelet annulaire externe, ne sont autre chose, aux yeux de l'auteur, que des formations de la gaine lamelleuse (réduite ou non à la gaine de Henle) ressortissant au tissu fibro-hyalin [45].

**Importance et signification morphologique du tissu fibro-hyalin.** — L'exposé qui précède montre quelle est l'étendue et l'importance des formations diverses que l'on peut catégoriser sous le terme de *tissu fibro-hyalin*. Ce tissu constitue la première différenciation précise du tissu conjonctif modelé en vue de la constitution des pièces squelettiques. Il est, dans la série, le précurseur du cartilage vrai, comme la calcification du tissu fibreux l'est de l'os vrai, muni de systèmes

de Havers. Son importance diminue, il est vrai, au fur et à mesure que l'on remonte dans la série des Vertébrés; mais il se reproduit chez eux en maintes circonstances quand la fonction l'exige, et sa connaissance donne la clef d'une série de formations qui sans cela ne pourraient être mises à leur place dans la série des tissus. L'étude des divers cas particuliers du tissu fibro-hyalin et sa catégorisation en Anatomie générale sont exclusivement dues aux travaux de l'auteur indiqués en tête de ce paragraphe (1872-1881).

## E. TISSUS ENTRANT DANS LA CONSTITUTION DU SQUELETTE

17. *Sur l'organe appelé corde dorsale de l'Amphioxus lanceolatus.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, avril 1873.*

18. *Sur les groupes isogéniques des éléments cellulaires du cartilage.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, juillet 1873.*

19. *Sur la formation cloisonnante (substance trabéculaire) du cartilage hyalin fœtal.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 23 mai 1887.*

20. *Sur la bande articulaire, la formation cloisonnante et la substance chondrochromatique des cartilages diarthrodiaux.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 31 mai 1887.*

21. *Recherches anatomiques sur le tissu élastique des os.*

*Archives de physiologie, 1875.*

22. *Note sur la moelle osseuse et le dispositif anatomique en rapport avec ses propriétés ostéogéniques connues.*

*Société nationale de médecine de Lyon, 9 novembre 1885, et Gazette médicale, 1886.*

23. *Histologie de la couche de revêtement des extrémités articulaires et des synoviales.*

*Congrès de Gremblet, 19 août 1885 (reproduit par la Semaine médicale, p. 306).*

**Corde dorsale.** — L'auteur, avec G. DUCHAMP, a étudié la corde dorsale de l'Amphioxus. Cette recherche l'a conduit à adopter l'opinion de MAX SCHULTZE, qui refusait aux éléments de la corde de cet animal toute signification cellulaire. Depuis lors, M. G. POUCHET a trouvé dans cette même corde des noyaux peu nombreux; mais il demeure constant, comme l'auteur l'avait d'abord affirmé, que la corde de l'Amphioxus s'éloigne absolument, par sa structure, de la corde dorsale de tous les Vertébrés vrais, c'est-à-dire de ceux qui possèdent des globules rouges du sang. [17].

Poursuivant depuis lors ses recherches sur la corde, l'auteur a fait voir que, chez les animaux à corde dorsale persistante [27], il existe toujours à la surface interne de la gaine propre (vitrée) une rangée de cellules épithéliales formant un revêtement continu. Les cellules globuleuses de la corde répondent à la portion statifiée de l'épithélium chordal. Elle subissent leur élévation par groupes, au nombre de deux ou trois, interceptant au centre de la corde une cavité (*cavité de la corde*) en forme de fente ou de prisme à pans curvilignes. La corde dorsale, née comme on le sait aujourd'hui de l'entoderme primitif, joue par rapport au névraxe embryonnaire le même rôle morphologique que le cristallin par rapport à la vésicule, puis à la cupule optique (rétine). Bien que nées de deux feuillets blastodermiques différents, ces deux formations sont donc homologues entre elles [27].

Si la nature cellulaire des fibres de la corde dorsale de l'Amphioxus, admise par M. G. POUCHET, venait à être absolument démontrée, l'homologie de cette corde primordiale avec le cristallin, lui aussi formé de fibres, deviendrait entière et absolue.

**Gaines de la corde dorsale.** — La corde de l'Ammocète possède deux gaines concentriques. L'une, interne, est une gaine vitrée (ou basale) analogue à la capsule du cristallin, mais lamelleuse; l'autre, externe, est fenêtrée et de nature élastique. C'est entre ces deux gaines, comme dans un moule formé de deux tubes concentriques, que l'on voit, chez l'embryon de l'*Acanthias*, se former la gaine fibro-cartilagi-

neuse de la corde, origiue des corps des vertèbres définitives. En effet, la gaine élastique, adjacente à la gaine propre chez le très jeune embryon, en est séparée par le tissu fibro-cartilagineux un peu plus tard; et, en se distendant pour le recevoir, elle éclate et apparaît discontinue. L'axe du squelette définitif est donc déterminé dans sa forme, ses dimensions et sa figure, par un artifice ingénieux que la nature semble prévoir, puisque, bien que l'intervalle des deux gaines de la corde ne doive pas servir, chez les Cyclostomes, de moule à des centres vertébraux qui n'existent pas encore, les deux gaines concentriques de la corde sont présentes, juxtaposées l'une à l'autre comme des organes d'attente. La gaine élastique manque chez les Mammifères. [Cours d'Anatomie générale de la Faculté de Lyon; leçon du 24 janvier 1887.]

**Groupes isogéniques du cartilage hyalin.** — M. G. POUCHET avait fait observer que les cellules du cartilage hyalin sont disposées, au sein de la substance fondamentale, en quelque sorte par familles. En étudiant la croissance du cartilage chez la Raie (*Raja Batis*), on constate l'existence de groupes *isogéniques* (nés d'une même cellule) en forme de couronnes fermées. C'est dire qu'en réalité toutes ces cellules, nées d'un seul et même élément, sont distribuées tout autour d'une sphère de substance fondamentale néoformée.

Les groupes ISOGÉNIQUES CORONAIRES peuvent être *simples*, c'est-à-dire formés sur les coupes, comme il vient d'être dit, par une série de cellules cartilagineuses dessinant un cercle; ou bien il peuvent être *composés*: chaque cellule du groupe simple proliférant et devenant l'origiue d'un groupe nouveau, qui se dispose comme un feston sur le groupe simple. Le groupe ne dessine plus alors un cercle, mais bien une courbe fermée festonnée.

Ce mode de prolifération, bien que moins schématiquement régulier que chez la Raie, existe dans toutes les pièces de cartilage hyalin qui s'accroissent en *conservant leur forme générale* ou en la modifiant légèrement. On conçoit en effet qu'un groupe isogénique coronaire simple, développé aux dépens d'une cellule unique qui était sensible-



ment sphérique, soit un agent d'*agrandissement proportionnel* du point du cartilage où il s'est produit. De même un groupe coronaire composé, si ses festons marginaux sont plus développés sur un côté, tout en conservant dans la croissance la forme générale du point accru, la modifie et la modèlera légèrement. *Les groupes isogéniques sont donc des formations en rapport avec la croissance de la pièce du squelette avec conservation de son modèle général primitif.*

Mais sur les points où les vaisseaux sanguins, pénétrant le cartilage, viennent mettre en train à leur entour la formation du tissu osseux particulier aux Plagiostomes, l'ordonnance des cellules cartilagineuses varie du tout au tout. Chaque vaisseau coupé en travers est entouré d'une multitude de rayons semblables à ceux d'une auréole, formés chacun par des cellules cartilagineuses placées à la file, en série rectiligne, et proliférant activement. Les groupes ainsi formés, et que l'auteur appelle GROUPES ISOGÉNIQUES AXIAUX, semblent gagner le vaisseau par le chemin le plus court. Ils proviennent des groupes coronaires placés au voisinage du vaisseau, et qui se sont dissociés pour les former.

Ces groupes isogéniques axiaux, liés à l'ossification, existent chez les Mammifères où ils constituent le cartilage sérié. *Ils se produisent toutes les fois que la pièce cartilagineuse doit s'accroître, non pas en conservant son modèle primitif, mais bien en s'allongeant dans un sens axial donné.* C'est ainsi que se forme le cartilage sérié dans les os longs qui s'accroissent, soit au-dessus du point d'ossification primitif, soit dans le cartilage de conjugaison. Les groupes isogéniques axiaux sont donc liés à l'*accroissement en longueur* et au *remaniement* des cartilages. Aussi les voit-on se produire aussi bien dans les arthrites pour produire l'*altération velvétique*, que dans les cartilages qui vont subir l'ossification. La calcification pure et simple, au contraire, s'effectue sans aucune modification des groupes isogéniques coronaires.

Tout point du cartilage ne renfermant que des groupes *isogéniques coronaires* est au repos ou en croissance régulière et proportionnelle à son modèle primitif.

Tout point du cartilage renfermant des groupes *isogéniques axiaux*

est en voie de remaniement, soit par la voie de l'ossification; soit par la voie de l'inflammation plus ou moins destructive.

**Substance fondamentale du cartilage hyalin.** — La substance fondamentale du cartilage hyalin des Vertébrés supérieurs, qui paraît amorphe, est-elle en réalité figurée? Existe-t-il ou non, au sein de cette substance, des voies préformées qu'on puisse rapporter à des canaux du suc? Cette double question a été très discutée jusqu'ici. MM. NYKAMP, A. BUNGE, SPINA, admettent l'existence des canaux du suc. M. HÉNOCQUE soutient que la substance fondamentale du cartilage a la constitution lamellaire en système de tentes d'un gâteau feuilleté. M. VANDER STRICHT vient tout récemment de reproduire cette opinion, en ajoutant que les lamelles de la substance fondamentale sont constituées par des fibrilles.

A l'aide d'une nouvelle méthode, l'auteur a montré que la substance fondamentale du jeune cartilage hyalin est formée de deux substances : une *substance hyaline* sans structure, et une *substance trabéculaire* dessinant au sein du cartilage une série de cloisons rétifor mes. Ces deux substances, pendant la vie, sont juxtaposées et unies intimement; elles ont le même indice de réfraction, les mêmes réactions histo chimiques générales. Mais la substance trabéculaire a la propriété de perdre plus rapidement que la substance hyaline son eau de composition quand le cartilage est soumis à une dessiccation lente. En perdant son eau, elle devient plus réfringente; et comme en même temps l'auteur la fixe *dans cet état* sous sa forme exacte ainsi que tous les autres éléments du cartilage, elle apparaît nettement avec la disposition cloisonnante qui lui est propre. (Pour cette raison, l'auteur appelle l'ensemble des cloisons de substance trabéculaire la **FORMATION CLOISONNANTE** du cartilage.) [19.]

En revenant sur elle-même, la substance trabéculaire exprime dans les intervalles des cloisons une substance particulière et encore mal connue que l'hématoxyline colore avec élection, et qui pour cette raison a reçu le nom de substance **CHONDROCHROMATIQUE** [20].

En résumé, il n'y a dans le cartilage hyalin jeune ni fibres propres, comme le pensait M. VAN DER STRICHT, ni canaux du suc, comme le croyaient M. BUDGE, M. SPINA, etc., mais une substance différenciée au sein de la substance hyaline primitive, et qui, disposée en formation cloisonnante et en outre *apte à emmagasiner ou à perdre l'eau avec une égale facilité*, peut être considérée à ce titre comme un agent actif de la répartition active des sucs nutritifs au sein du tissu cartilagineux compact et continu.

Le long des bandes et des lames de substance trabéculaire constituant un réseau parcourant le cartilage, les substances cristalloïdes solubles dans l'eau se distribuent comme le fait l'huile le long de la mèche d'une lampe [20]. Ceci explique les précipités granuleux de carmin d'indigo que l'on trouve disposés en réseau dans le cartilage, après que l'on a injecté cette substance dans les veines et qu'on l'a ensuite rendue insoluble avant de pratiquer les coupes. Jusqu'ici, tous les histologistes qui se sont succédé dans l'étude de la question considéraient, à tort on le voit, l'existence de ces précipités en traînées comme la preuve de l'existence des canaux du suc.

**Tissu élastique des os.** — L'auteur a découvert l'existence, ignorée jusque-là, du tissu jaune élastique dans les os des Mammifères et des Oiseaux. Ce tissu élastique appartient exclusivement à l'os fibreux d'origine périostique. Chez les Oiseaux, les fibres élastiques forment, dans l'épaisseur même de l'os vrai (mais là seulement où, au voisinage du périoste, n'ont pas pénétré les systèmes de Havers) une série de lames concentriques qui ont valu à cette partie de la pièce osseuse le nom d'*ÉTUI FIBRO-ÉLASTIQUE* [24].

**Cellules osseuses.** — Les cellules fixes du tissu osseux, nées des ostéoblastes de M. GEGENBAUR, présentent dans leur constitution deux phases bien distinctes.

Si l'on considère l'ostéoblaste comme la *cellule osseuse embryonnaire*, la cellule osseuse *foetale* présente ceci de particulier qu'elle est

volumineuse, à noyau distinct du protoplasma, et qu'elle est contenue dans un corpuscule osseux étoilé mais non encore muni de canalicules propres anastomotiques les uns des autres. Telle est la cellule osseuse immédiatement au-dessous de la ligne d'ossification, ou dans le tissu ostéofide de l'os rachitique (Cours d'anatomie générale de la Faculté de Lyon, 1886-1887), ou encore dans les travées du maxillaire inférieur du fœtus humain de trois mois, par exemple.

Dans l'état *adulte*, la cellule osseuse remplit le corpuscule osseux et envoie dans les canalicules propres des os des *prolongements protoplasmiques pleins*, anastomotiques de leurs similaires émanés de cellules osseuses voisines, et remplissant les canalicules propres exactement. Ce fait important, qui fait rentrer le système des cellules fixes des os dans la loi générale régissant les cellules fixes du tissu conjonctif, a été découvert par M. CHEVASSU, l'un des élèves de l'auteur, à l'aide d'une méthode particulière de coloration (coloration de l'os par le carmin acétique). M. RENAUT a modifié depuis cette méthode ; il emploie actuellement l'éosine soluble dans l'eau, puis l'acide formique, et, de cette façon, il obtient des préparations ne laissant aucun doute sur l'existence des prolongements protoplasmiques des cellules osseuses [XVI].

**Rôle de la moelle rouge dans l'ossification et l'accroissement des os.** — L'auteur a montré que les cellules de la moelle rouge (*cellules lymphatiques, cellules hémoglobiques, ostéoblastes*), sont formées dans les extrémités des vaisseaux médullaires de l'ossification, ou du moins amenées par ces vaisseaux, puisqu'on les trouve à leur intérieur un peu au-dessous de la ligne d'ossification d'un os long.

Dans les espaces médullaires d'un os humain en voie de croissance, les vaisseaux ossificateurs sont séparés des travées osseuses en voie de formation ou de remaniement par un *tissu conjonctif qui devient fibrillaire*, dans le sens de la croissance de l'os, le long de la ligne des ostéoblastes disposés sur la travée. Les fibres connectives grêles sont, les unes après les autres, englobées dans l'osséine de la travée qui

s'accroît. De même donc que chez les Oiseaux, les lamelles des systèmes de Havers sont constituées par des fibres de Sharpey. Cela revient à dire que, comme l'avait affirmé V. EBNER, le tissu osseux est partout formé de fibres de Sharpey noyées dans l'osséine.

La moelle rouge, tant qu'elle existe, remanie le tissu osseux, elle le construit et le détruit sans cesse pendant toute la période de croissance. Au fur et à mesure que l'os se forme sous le périoste, la moelle l'évide à son centre. Aussi le canal médullaire du radius et du cubitus d'un enfant d'un an n'est nullement limité par la série de lamelles osseuses minces faisant tout le tour de l'os et constituant chez l'adulte l'os *médullaire*. A la place de cette formation régulière, on voit une série de lames osseuses entées les unes sur les autres et que la moelle remanie incessamment.

Sous le périoste, on voit la couche osseuse dite périostique, formée exclusivement de fibres de Sharpey parallèles à l'axe de l'os. Plus en dedans, on distingue des systèmes de Havers séparés les uns des autres par des systèmes intermédiaires *périostiques* (c'est-à-dire uniquement constitués par des fibres de Sharpey). Plus en dedans encore, les systèmes intermédiaires consistent en des fragments de systèmes de Havers, que l'on peut reconstituer, sur les coupes transversales, en un cercle ou une ellipse, en les réunissant par la pensée au travers des systèmes de Havers néoformés. Bref, dans le tissu osseux périostique, de nouveaux vaisseaux ossificateurs ont poussé; ils ont résorbé autour d'eux l'os fibreux déjà édifié, puis construit des systèmes de Havers. A leur tour, ceux-ci ont été attaqués par une nouvelle poussée vasculaire, ossificatrice à son tour. Ils sont ainsi devenus eux-mêmes des systèmes intermédiaires d'un nouveau genre : LES SYSTÈMES INTERMÉDIAIRES HAVÉRIENS, dont on n'a pas tenu compte jusqu'ici dans le processus de l'ossification pendant la période de croissance des os.

Un os formé de fibres de Sharpey, dans la pièce en voie de croissance, s'édifie constamment sous le périoste. L'os est ainsi progressivement modelé à sa surface et prend peu à peu ses formes définitives. Sur ce modèle, les vaisseaux de l'ossification définitive ou havérienne tra-

vaillent à leur tour. Des systèmes de Havers se construisent dans la masse émanée du périoste, insensiblement rejetée vers le centre. La moelle osseuse centrale intervient enfin, et, au fur et à mesure que la pièce s'accroît par la périphérie, elle l'évide au centre. Ainsi l'os conserve à la fois sa forme générale, perfectionne ses contours, garde les proportions de sa diaphyse avec le canal médullaire. Tant que la croissance dure, l'os formé sous le périoste se détruit au contact de la moelle centrale. Quand la croissance est terminée, la moelle, par une sorte de manifestation clôturale de son activité, édifie l'os médullaire; puis elle passe à l'état adipeux et se repose dans cet état, sauf dans quelques os, à centre toujours spongieux, c'est-à-dire en voie permanente de remaniement bien que ce dernier soit ralenti.

*Le rôle de la moelle osseuse rouge est donc corrélatif au remaniement de l'os. La moelle édifie toujours un tissu osseux transitoire, qu'elle dévore pour ainsi dire après l'avoir formé.*

Tant qu'elle garde cette fonction, elle conserve aussi ses réseaux vasculaires à type embryonnaire, qui paraissent, en vertu de leur constitution même, les mieux propres à devenir l'origine des éléments de la série hémoglobique, comme le sont les cellules vaso-formatives bien connues et aussi les bourgeons vasculaires d'accroissement quelconques, dans l'épaisseur et aux dépens desquels les globules du sang se forment de toutes pièces. Quand la période variable doit prendre fin, la moelle devient adipeuse, ses vaisseaux cessent d'être embryonnaires et munis de pointes d'accroissement. Ils ne végètent plus; ils forment autour d'eux et aux dépens des cellules connectives fixes, suivant la loi de FLEMMING, une sorte de pannicule analogue à celui qui existe sous la peau. Le tissu osseux ne sera plus dès lors remanié, à moins qu'une circonstance adventice, telle que l'inflammation de cause quelconque, ne ramène la moelle à l'état rouge et actif, comme on l'observe dans les diverses ostéites [22].

**Propriétés ostéogéniques de la moelle rouge, greffes médullaires.** — Le problème des propriétés ostéogéniques de la

moelle transplantée se trouve ainsi ramené à une véritable simplicité. Toute moelle rouge renferme son réseau vasculaire typique, disposé pour la formation osseuse havérienne et la suite de ramaniements qui ont été décrits plus haut. Toute moelle rouge renferme des fragments de systèmes de Havers en voie de formation ou de destruction, mais dans les deux cas bordés d'ostéoblastes. Elle possède ainsi tous les éléments nécessaires pour une édification osseuse. Celle-ci s'effectuera d'autant plus aisément dans le transplant que le mouvement nutritif, assuré par la disposition autonome des vaisseaux, est assuré dans le sens de l'activité normale. Mais elle sera toujours éphémère, ainsi que l'a depuis longtemps démontré M. OLLIER par l'expérience, parce que toute édification osseuse d'origine médullaire est infailliblement vouée à la destruction par la moelle elle-même au bout d'un certain temps, à moins que cette moelle active n'ait disparu, comme il arrive dans les systèmes de Havers dont les lamelles arrivent au contact du vaisseau central. Et encore cette ossification havérienne, dans laquelle la moelle est annulée par épuisement, n'est-elle fixe que dans l'os dont la formation médullaire centrale a disparu par transformation adipeuse. Dans l'os à moelle centrale active, au contraire, l'édification havérienne est elle-même transitoire; et les vaisseaux médullaires, végétant sans cesse, viennent l'attaquer, la détruire et y substituer des édifications osseuses nouvelles, tant que la période de croissance ou celle analogue créée par l'inflammation ne sont pas encore closes [22].

**Formule histologique du rachitisme.** — En 1885 (*Société nationale de médecine de Lyon*), l'auteur a repris avec M. COLRAT l'étude du rachitisme. Le tissu osseux ne manque nullement dans les os rachitiques, mais il est demeuré à la période foetale. Les coupes longitudinales et transversales d'un os long rachitique reproduisent exactement la constitution d'un maxillaire inférieur de fœtus humain de trois mois. Les travées osseuses d'origine périostique sont exclusivement formées par des fibres de Sharpey. Les cellules osseuses sont restées à l'état foetal, c'est-à-dire quelles présentent peu ou point

d'expansions protoplasmiques et que les corpuscules osseux n'ont également que peu ou point de canalicules osseux. Les vaisseaux sanguins sont séparés des travées osseuses par de la moelle fibreuse. Au niveau du cartilage de conjugaison, le cartilage sérié se forme régulièrement, mais il ne pousse point de vaisseaux ossificateurs contre chaque série. Les vaisseaux ascendants sont au nombre de deux ou trois sur une même coupe transversale; ils sont énormes, entourés d'un large manchon de moelle fibreuse, et ne présentant aucune trace de mouvement ossificateur à leur entour. Bref, tout aussi bien dans l'os cartilagineux que dans l'os périostique, *tous les phénomènes préalables à l'ossification haversienne, périvasculaire se sont produits*. L'os périostique a édifié ses travées osseuses formées de fibres de Sharpey, le cartilage de conjugaison a subi la sériation; mais L'OSSIFICATION HAVÉRIENNE FAIT ABSOLUMENT DÉFAUT AUTOUR DES VAISSEAUX. Telle est la nouvelle formule du rachitisme, beaucoup plus simple et saisissable que toutes les précédentes, donnée par MM. RENAUT et COLRAT. Elle a servi de point de départ à la thèse inaugurale de M. ASSADA [XIV] faite au laboratoire d'anatomie générale sous la direction de l'auteur.

**Synoviales articulaires.** — La plus grande difficulté existant dans l'étude des revêtements des synoviales consiste dans l'impossibilité de les imprégner régulièrement d'argent. L'auteur a remarqué qu'en prenant pour objet d'études l'articulation scapulo-humérale ou coxo-fémorale des fœtus de Monton longs de 25 à 30 centimètres les imprégnations d'argent réussissent à coup sûr et sont très pures. Il a vu alors que jusqu'à 1 millimètre ou 2 du reflet de la synoviale, la tête cartilagineuse est absolument dépourvue d'épithélium, contrairement à l'opinion de TILLMANNs. Sur ce reflet synovial, on voit d'abord un revêtement de cellules ovalaires, mais réunies dans leurs interligues par une série de courts prolongements protoplasmiques. Plus loin, les cellules prennent la forme de grenades, ou mieux celle des cellules cartilagineuses de la tête du Calmar. Enfin, sur la synoviale, tantôt on a affaire à des cellules rameuses qui intriquent leurs longs



prolongements, tantôt le revêtement est formé par des cellules endothéliiformes, mais jamais séparées les unes des autres par des lignes régulières de ciment continu. Les cellules caliciformes décrites par M. SOUBBOTINE n'existent pas sur de tels objets. En résumé, l'auteur n'admet pas qu'à la face interne des synoviales il existe un revêtement endothélial ni épithélial vrais [23], mais bien des couches de cellules du tissu conjonctif aplaties par pression, et ne présentant que sur de rares points l'aspect *endothéliiforme*.

## F. VAISSEAUX SANGUINS ET LYMPHATIQUES

### 24. *Note sur les réseaux capillaires limbiformes du tissu connectif.*

*Société de biologie et Gazette médicale de Paris, 1876.*

### 25. *Note sur l'anatomie générale de l'endartère.*

*Société de biologie, 27 avril 1878, et Gazette médicale de Paris, 1878.*

### 26. *Note sur la forme de l'endothélium des artérioles, des veinules et des capillaires sanguins.*

*Archives de physiologie, 1881, et travaux du laboratoire d'anatomie générale de Lyon, 1880-1886.*

**Réseaux capillaires limbiformes.** — Chez le Lapin et chez les Oiseaux, les réseaux capillaires du tissu conjonctif lâche sont disposés d'une façon toute particulière. Ils sont appendus aux fusées vasculaires de distribution, artério-veineuses, comme des folioles sur le pétiole commun d'une feuille composée. On peut séparer ces petits systèmes et reconnaître qu'ils sont au début formés par des capillaires très serrés, mais dont l'ensemble est figuré dans sa forme et imite une foliole. Entre les capillaires existent des cellules jeunes. Ce sont ces cellules qui subissent l'évolution adipeuse à l'exclusion des cellules fixes du tissu conjonctif ambiant. Quand cette évolution est terminée,

le système limbiforme, de plat qu'il était, devient globuleux et passe à l'état de peloton *adipeux*. La forme de ces pelotons est donc *commandée* par le petit dispositif vasculaire qui vient d'être décrit. Les réseaux limbiformes sont les *organes directeurs* de la forme générale du tissu adipeux sous-cutané. Ce fait étend la loi formulée par M. FLEMMING il y a déjà plusieurs années.

**Endartère.** — L'auteur a découvert [25] entre le plan de grandes cellules connectives formant dans l'endartère les *grandes figures de Langhans* et le plan le plus interne des cellules musculaires vraies, une couche de grandes cellules rameuses anastomosées les unes avec les autres dans le sens toujours tangentiel, mais dans tous les plans. Au centre de leur corps protoplasmique étoilé, on trouve un ou deux noyaux entourés d'un fuseau de protoplasma renfermant des granulations ambrées. Autour de ce fuseau, le protoplasma marginal de la cellule présente une striation longitudinale, d'une régularité et d'une netteté parfaites. De la sorte, ce protoplasma est divisé en une série de baguettes cylindriques juxtaposées, tout à fait comparables aux cylindres primitifs des fibres musculaires lisses. Ces baguettes se poursuivent sur les anastomoses des cellules entre elles, et passent de cellule à cellule en gardant leur individualité. L'aspect général est tout à fait comparable au réseau plexiforme des muscles lisses de la vessie d'une Grenouille. Ce sont là des éléments *probablement musculaires* qui avaient échappé jusqu'alors à l'observation.

Avec son élève M. VIALLETON, l'auteur a depuis repris l'étude de l'endartère. L'endartère des gros vaisseaux, tels que l'aorte et l'artère pulmonaire, présente à considérer de dedans en dehors : A) une couche endothéliale ; B) une couche sous-endothéliale ou vitrée ; C) une couche de tissu conjonctif embryonnaire, puis plus profondément muqueux (couche intermédiaire ou formation muqueuse de l'endartère) ; D) une couche juxtamusculaire (formation élastique et connective de l'endartère). C'est dans cette couche que sont placées les grandes cellules striées d'apparence musculaire, et qu'on trouve les éléments migra-

teurs. Ceux-ci ne s'engagent jamais dans la couche la plus interne ou embryonnaire d'une grosse artère saine [VII].

**Endothélium vasculaire.** — Dans les fixations par les solutions aqueuses d'acide osmique, l'endothélium des vaisseaux sanguins prend une forme colonnaire qui le fait ressembler à celui des glandes à mucus. L'auteur a signalé ce fait en 1881. Depuis lors, il s'est convaincu que le phénomène consiste dans un gonflement de l'endothélium par l'eau des solutions osmiques, suivi de la fixation de la cellule dans cet état. L'endothélium des vaisseaux sanguins étant à ce point vulnérable, que des solutions osmiques à 1 pour 100, qui fixent net les globules sanguins et la myéline des tubes nerveux, le gonflent et lui donnent l'apparence colonnaire, on peut en déduire que *l'injection de l'eau et des sérums artificiels dans les veines est une des pratiques les plus dangereuses existant en thérapeutique.*

## 6. TISSUS ÉPITHÉLIAUX

### ÉPITHÉLIUMS VRAIS. — PARAÉPITHÉLIUMS

#### 27. *Épithélial (tissu).*

Article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

#### 28. *Note sur l'épithélium fenêtré et les stomates temporaires des follicules clos de l'intestin du Lapin.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1883.

#### 29. *Sur les cellules musculaires et neuroïdes de l'ectoderme.*

*Archives de physiologie*, 1882, et travaux de laboratoire d'Anatomie générale de la Faculté de Lyon, 1881-1882.

**Épithéliums vrais et paraépithéliums.** — Les caractères essentiels des épithéliums sont d'être constitués par des cellules

soudées par un ciment pour former des surfaces de revêtement continues. Tout tissu qui satisfait à cette définition est un *épithélium vrai*. Chez les Vertébrés, les épithéliums vrais ne sont jamais pénétrés par les vaisseaux, sanguins et lymphatiques. Quand un tissu primitivement épithélial subit cette pénétration, il cesse d'être un épithélium vrai; mais il garde toujours la marque anatomique de sa nature épithéliale primitive : pour cette raison, l'auteur donne à une telle formation épithéliale remaniée le nom nouveau de *PARAÉPITHÉLIUM*.

Chez les Cyclostomes (*Lamproies*, — *Ammocètes*) la moelle épinière tout entière se forme aux dépens du névraxe épithélial primitif, né de l'ectoderme, avec ses *cellules ganglionnaires*, ses *fibres nerveuses*, sa *névroglie* et son *épithélium épendymaire*, SANS QU'À L'INTÉRIEUR DE CETTE MASSE ÉPITHÉLIALE PÉNÈTRE UN SEUL VAISSEAU SANGUIN. On sera donc forcé de conclure que tous les éléments du névraxe ont bien une origine et conservent indéfiniment une signification ÉPITHÉLIALE. Cependant, dès qu'on atteint le ventricule rhomboïdal et le bulbe, les formations nerveuses demeurant fondamentalement identiques à ce qu'elles étaient dans la moelle (c'est-à-dire épithéliales), la masse du neuro-épithélium est abordée, puis pénétrée par les vaisseaux sanguins. Dans le sinus rhomboïdal on voit même des capillaires entrer dans la ligne de l'épendyme. La formation épithéliale est de la sorte abordée et traversée de part en part; les vaisseaux sanguins s'y distribuent.

Ce phénomène d'envahissement par les vaisseaux, toujours tardif et borné à l'encéphale chez les Cyclostomes, est au contraire hâtif et généralisé à tout le névraxe des autres Vertébrés. Le *neuro-épithélium des centres nerveux perd ainsi sa signification épithéliale absolue*; mais toutes ses parties constituantes : épendyme, névroglie, cellules et fibres nerveuses, n'en conservent pas moins le caractère d'éléments cellulaires de *nature épithéliale*. Ils appartiennent à un épithélium pénétré, remanié par les vaisseaux, à un *paraépithélium* [27, 30, 46].

Il n'y a pas que le névraxe qui soit le siège de phénomènes de remaniement d'un tel ordre et qui mérite le nom de paraépithélium. Les glandes que l'auteur appelle *conglobées* [30] et qui ont pour type le

foie d'une part, le thymus de l'autre, sont aussi des formations para-épithéliales. Dans le foie, les vaisseaux ont abordé les travées épithéliales pleines nées du bourgeonnement du diverticule hépatique primitif formé par l'ectoderme; ils sont, dans le lobule, directement adjacents aux éléments épithéliaux puisque leur paroi propre fait corps avec eux (RANVIER). Dans le thymus le tissu connectif et les vaisseaux se sont substitués totalement à la glande. Le thymus forme donc le type extrême de l'évolution paraépithéliale puisque tout épithélium a disparu de la formation glandulaire. Les tiges centro-acineuses du pancréas, celles des glandes de l'œsophage du Canard, sont des formations corrélatives au remaniement des épithéliums glandulaires par les vaisseaux.

Enfin, les cellules musculaires des muscles du corps, nées des plaques musculaires épithéliales primitives, et secondairement séparées les unes des autres par le tissu conjonctif et les vaisseaux, sont également devenues des paraépithéliums. Considéré de cette manière, le domaine des tissus paraépithéliaux est, on le voit, considérable. La distinction entre les *épithéliums vrais* et les *paraépithéliums*, faite par l'auteur, était donc devenue nécessaire lorsqu'il a été conduit à la proposer dernièrement (1887) [27].

**Épithélium diffus et épithélium modelé.** — Distinction du même ordre que la précédente. Dans un revêtement tel que l'endothélium péritonéal, toutes les cellules sont de même forme générale; elles se valent morphologiquement et fonctionnellement. Au contraire, l'épithélium ectodermique de la gouttière médullaire, celui d'un bourgeon de glande sudoripare, d'une Phanère, etc., ou encore l'épithélium entodermique qui va former la corde dorsale, se sont *modelés en organes*. Leurs éléments ont pris pour cela, en vue de la fonction désormais spéciale, une forme et des qualités également spéciales. Ce sont des *épithéliums modelés* [27, 29].

**Cellules musculoides et neuroïdes de l'ectoderme.** — Pour se modeler en organes, les épithéliums se séparent ordinairement de la

surface de revêtement qui leur a donné naissance ; mais ils peuvent aussi se modeler *par points* dans cette surface même. Le meilleur exemple est la cellule caliciforme, glande unicellulaire à mucus. Chez les Vertébrés tout à fait inférieurs, les revêtements épithéliaux des surfaces, et en particulier l'ectoderme, jouissent de la propriété de réaliser de la sorte, et par points, des différenciations multiples, parmi lesquelles on trouve des formes très analogues à celles qui ne se développent, dans les animaux supérieurs, qu'au niveau des formations épithéliales séparées des surfaces et disposées en organes. De ce nombre sont les *cellules musculoides* (massues de SCHULZE) et les *cellules neuroïdes* (cellules grauculeuses de KÖLLIKER) du corps de Malpighi des Poissons. Les premières ont une constitution tout à fait analogue à celle des cellules musculaires, les secondes une constitution très semblable à celle des cellules nerveuses ganglionnaires, avec une expansion en forme de filament qui n'a d'homologue, parmi les éléments anatomiques, que le prolongement cylindre-axe des cellules nerveuses.

Mais si l'ectoderme diffus des Vertébrés inférieurs semble posséder la propriété d'édifier certaines formes cellulaires sur un type qui rappelle celui des éléments musculaires et nerveux ganglionnaires, à l'inverse de l'ectoderme modelé, il *n'achève pas ces formes*. La différenciation commencée reste à l'état d'ébauche et prend sans doute certaines fonctions particulières qui, dans l'espèce, nous sont inconnues.

**Thèques intraépithéliales : épithélium fenêtré.** — Les cellules lymphatiques ahordent, comme on le sait, les épithéliums. Dans certains épithéliums cylindriques, elles se creusent, entre les pieds des cellules, de petites loges (*thèques intraépithéliales* de l'auteur) en déformant les éléments cellulaires qui prennent dès lors la forme de cylindres dont on aurait coupé la base en sifflet. Plusieurs de ces cellules encochées de cette façon, et se touchant de façon à former des figures symétriques, interceptent nécessairement une sorte d'arcade ogi-

vale. C'est la *thèque*, dans laquelle s'accumulent les cellules migratrices. De là, elles peuvent rentrer dans le derme muqueux ou, si le ciment intercellulaire est mou et semi-liquide, en prendre la voie pour émigrer sur les surfaces. C'est ce qui arrive dans les voies aériennes, par exemple [I, 37].

Mais si les cellules épithéliales sont soudées latéralement par un ciment résistant comme dans l'intestin du Lapin, il n'en est plus de même, les cellules lymphatiques ne peuvent plus procéder, pour former leurs loges, par simple écartement. Elles attaquent alors directement les cellules épithéliales et les fenêtrent. Ces cellules prennent de ce chef les formes les plus bizarres. Le noyau est refoulé soit vers le pied, soit vers le plateau, soit enfin latéralement. Quand on chasse au pinceau, sur les côtés latéraux des têtes de follicules clos de l'intestin, la ligne épithéliale ainsi infiltrée, on dégage un réseau de travées curvilignes grossièrement réticiformes et qui, pour cette raison, ont été considérées par M. WATNEY comme un envahissement de l'épithélium par le tissu réticulé subjacent à la tête du follicule. Mais l'isolement des éléments de cette ligne réticiforme montre qu'elle est exclusivement constituée par des cellules à plateau, dans le protoplasma desquelles les cellules migratrices se sont engagées, puis ont créé des loges arrondies, communiquant les unes avec les autres, en découpant la substance du corps cellulaire en lames ou en fils réticiformes défiant toute description. L'auteur appelle les cellules épithéliales modifiées de cette façon *cellules épithéliales fenêtrées* [28, 27].

Comme nous l'avons déjà dit (p. 8, GROUPE ABÉRRANT), après avoir fenêtré l'épithélium de la tête du follicule clos exclusivement composé des cellules à plateau strié, les cellules migratrices vont plus loin, et pratiquant une multitude de larges trous dans la ligne des plateaux, elles établissent de la sorte une communication ouverte entre la cavité intestinale et les voies lymphatiques. La découverte des *thèques intraépithéliales*, de l'*épithélium fenêtré* et des *stomates temporaires* qui viennent d'être décrits, faite par l'auteur de 1880 à 1883, a précédé de plusieurs années le travail bien connu de M. STÖHR.

**Épithélium à cils vibratiles fasciculés.** — On sait que les organes du mouvement ciliaire sont des cellules à plateau. Ces cellules peuvent être *uniciliées* (col du glomérule chez les Cyclostomes) ou *multiciliées* (cellules à cils vibratiles, par exemple, des voies aériennes). Mais il existe en outre une troisième forme, décrite tout récemment par l'auteur (1887) : c'est la CELLULE A CILS VIBRATILES FASCICULÉS [27].

Les cellules à cils vibratiles fasciculés forment l'épithélium vibratile du labyrinthe membraneux du *Petromyzon marinus*. Elles sont constituées par un corps protoplasmique en forme de pyramide, le noyau occupe la portion large de la cellule, au-dessous du plateau. Le plateau n'est pas ordinairement muni de cils partout, mais souvent seulement sur une moitié ou les deux tiers de son étendue. Dans sa portion ciliée, le plateau renferme des grains, en nombre égal à celui des cils, qui émergent isolément sous forme de bâtonnets réfringents. Mais après un court trajet, *ces cils se rejoignent et s'accolent, deux par deux ou trois par trois et un peu plus haut tous ensemble*, pour se recourber ensuite en un crochet figurant un hameçon et formé par tous les cils unis parallèlement les uns aux autres, *comme les cylindres primitifs de Leydig dans un muscle lisse*.

Dans un tel élément, le mouvement ciliaire s'opère toujours dans un même sens, celui de la concavité du crochet. Ce dernier s'abaisse, se relève et s'abaisse de nouveau, rythmiquement, à la façon d'une faucille mue par des mouvements successifs d'abaissement et de redressement du poignet. Ce fait suffit pour montrer que le mouvement se passe à la base du crochet, sur son point d'implantation à la cellule, c'est-à-dire là où les cils ne sont pas encore réunis en faisceau. En observant une cellule placée de profil et dont le mouvement s'affaiblit, l'auteur a du reste constaté directement qu'il en est bien ainsi.

La cellule à cils vibratiles fasciculés établit nettement la transition entre les cellules à cils vibratiles et les cellules *myoépithéliales* ou neuromusculaires de M. KLEINENBERG. Dans cette cellule, les baguettes ciliaires, au lieu de demeurer indépendantes, isolées, et de vibrer successivement, se sont réunies en un faisceau cylindrique inflé-



chi en crochet, le CYLINDRE CILIAIRE, dont la constitution est analogue au *cyindre musculaire de Leydig*. Seulement, ici, la différenciation motrice s'est faite sur le pôle libre au lieu de se faire, comme dans la cellule myoépithéliale, sur le pôle d'implantation de l'élément.

## H. GLANDES

30. *Essai d'une nomenclature méthodique des glandes.*

Archives de physiologie, 1888, et travaux du laboratoire d'anatomie générale de Lyon, 1889-1891.

31. *Note sur la structure des glandes à mucus du duodénum (glandes de Brunner).*

Progress médical, 1879.

32. *Note sur la structure et la signification morphologique des glandes stomacales de la Cistude d'Europe (en commun avec M. DE MOTTA-MAIA).*

Archives de physiologie, 1875, et travaux du laboratoire d'histologie du Collège de France 1877-1878.

33. *Sur l'état des cellules glandulaires du glomérule sudoripare pendant le repos et l'activité.*

Société de biologie et Gazette médicale de Paris, 1873.

34. *Sur l'état des cellules glandulaires de la sous-maxillaire après l'excitation prolongée de la corde du tympan.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 30 juin 1879.

35. *Sur les organes lymphoglandulaires et le pancréas.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 23 juillet 1879.

**Nomenclature méthodique des glandes.** — Cette nomenclature n'existait pas, du moins à l'état complet. L'auteur a pris pour point de départ la nomenclature de Malpighi et l'a étendue de façon à comprendre toutes les formes de glandes connues chez les Vertébrés. On

pouvait classer les glandes soit en prenant pour base la physiologie, soit en s'appuyant sur la morphologie. L'auteur a pris ce dernier parti et est arrivé à construire le tableau suivant :

**Tableau de la classification des organes glandulaires.**

<b>A. Glandes en cal-de-sac.</b> Les groupes d'éléments glandulaires séparés des vaisseaux par une paroi propre continue.	<b>α. Tubuleuses.</b> Tubes cylindriques sans renflement ampullaire terminal.	I. Tubuleuses simples. . . . . (1)	Glande de Lieberkühn.
		II. Tubuleuses ramifiées. . . . . (2)	
		III. Tubuleuses congglomérées. . . . . (3)	
<b>B. Glandes conglobées.</b> Les groupes glandulaires pénétrés par le tissu conjonctif ou les vaisseaux et sans paroi continue.	<b>β. Adénosées.</b> Grains glandulaires rendus à leur base en bourgeon foliacé.	IV. Folliculeuses simples. . . . . (4)	Glande oophagienne de la Crustacée.
		V. Folliculeuses agminées.	Glande oophagienne du Pigeon.
			Glande de Malpighi.
		VI. En grappe.	Glandes erythroptériques.
			Seu-maxillaire.
		VII. Parenchymateuses. . . . . (5)	Foie.
		VIII. Racimoides. . . . . (10)	Pancréas.

**Glandes conglobées.** — MALPIGHI appelait *glandes conglobées* les ganglions lymphatiques, dont la nature non glandulaire n'était pas démontrée alors. Ce terme a été retenu par l'auteur et appliqué aux glandes telles que le foie, qui ne sont divisibles par le scalpel ni en lobules ni en lobulins, qui forment souvent une masse parenchymateuse, et qui surtout ne se comportent pas par rapport au tissu conjonctif et aux vaisseaux à la façon des glandes ordinaires.

Nous avons donné, dans le tableau précédent, la définition générale des GLANDES CONGLOMÉRÉES. Dès que la paroi propre d'un cul-de-sac glandulaire se perce pour laisser entrer les vaisseaux sanguins ou le tissu connectif dans l'intérieur de l'acinus ou du tube glandulaire, dès que ces vaisseaux et le tissu conjonctif qui les suit viennent former, dans la lumière du cul-de-sac sécréteur, une *tige centro-acineuse*, la glande prend un type particulier; elle cesse d'être ordonnée par rapport à son orifice émissaire ou à ses canaux excréteurs. Remaniée par les vaisseaux, elle voit ses grains ou ses tubes constitutifs se relier entre eux et s'ordonner par rapport aux voies de la circulation sanguine; celles de la sécrétion ne prennent plus qu'une part secondaire à la constitution du tout.

Cette notion est difficile à saisir, et doit être rendue claire par un schéma. La nature nous offre ce schéma dans les glandes singulières de l'œsophage du Canard domestique [35].

Considérons en particulier l'une de ces glandes : nous la voyons composée, par exemple, de trois follicules groupés autour d'un même orifice émissaire de façon à constituer une glande folliculeuse agminée. La paroi propre présente donc un triple feston et est continue; l'épithélium est cylindrique, formé de cellules claires mucipares, et il est également continu. *Il s'agit ici d'une glande vraie.*

A peu de distance de cette glande en existe une autre toute pareille, mais qui a subi un remaniement singulier. Tout autour d'elle s'est développée une atmosphère de tissu réticulé<sup>1</sup>, sa membrane propre plonge dans ce tissu caverneux analogue à celui du hile d'un ganglion. De plus, l'un de ses follicules composants offre la modification suivante : un bourgeonnement vasculaire, parti des vaisseaux sanguins qui entourent la glande, a franchi la paroi propre et a envahi la lumière du cul-de-sac qu'il occupe tout entière. Ce bourgeon n'a pas refoulé l'épithélium devant lui pour s'en coiffer comme d'une calotte; *il a*

<sup>1</sup> On parloir seulement une abondante infiltration de cellules lymphatiques. Il en est ainsi notamment au début du remaniement.

*rompu la ligne épithéliale et il est nu dans la cavité glandulaire qu'il oblitère exactement. La face libre des cellules épithéliales touche sa surface ; et ces cellules paraissent désormais tout autant ordonnées par rapport à lui qu'elles l'étaient primitivement par rapport à la lumière, qui sur ce point est occupée par lui et effacée.*

Avec les vaisseaux, le tissu réticulé a pénétré dans la cavité glandulaire : ainsi se trouve formée la *tige centro-acineuse*, caractéristique de la glande qui subit un remaniement pour devenir conglobée.

Souvent un seul des follicules de la glande mucipare agminée de l'œsophage du Canard est ainsi remanié ; parfois on en trouve deux qui ont subi l'introduction d'une tige centro-acineuse dans leur lumière. On peut enfin supposer que tous les culs-de-sac d'une même glande agminée ont été remaniés de la même façon. Voyons actuellement ce qu'il y aura de changé dans la constitution de l'organe.

Tous les bourgeons vasculaires qui constituent chacun une tige centro-acineuse émanent des mêmes vaisseaux de distribution : à savoir de ceux qui enveloppent la glande. Ils tiennent à ces vaisseaux par leurs pédicules. Les grains glandulaires sont donc rendus solidaires des vaisseaux principaux qui commandent la vascularisation de l'organe sécréteur ; ils y sont reliés par leurs tiges centro-acineuses.

Supposons maintenant que, de la tige centro-acineuse, partent d'autres bourgeonnements vasculaires ou connectifs qui, de la lumière oblitérée, marcheront vers la paroi propre de la glande de manière à rejoindre les vaisseaux sanguins qui la doublent ou le tissu réticulé ambiant. La ligne épithéliale sera morcelée, la continuité de l'épithélium détruite. *Celui-ci, pénétré par les vaisseaux ou les lames connectives qui partent de la tige centro-acineuse comme les rayons d'une roue, ne répondra plus même à la définition bien connue des épithéliums. Il ne constituera plus une surface de revêtement continue dans laquelle ne pénètrent jamais le tissu conjonctif ni les vaisseaux.*

La lumière ne sera donc plus libre, mais occupée par un vaisseau ou une trainée de tissu connectif, le liquide de la sécrétion n'aura plus

d'autre voie d'émission que les lacunes existant entre les éléments anatomiques. L'épithélium sera morcelé et divisé en groupes de cellules séparés par des traînées vasculaires ou connectives. L'orifice émissaire, au lieu de s'ouvrir dans une cavité ou lumière vide, abordera simplement un système de méats interorganiques. Enfin les cloisons vasculaires et connectives, reliant les portions centrales des grains acineux au système connectif et vasculaire pariétal, et de proche en proche aux tiges intra-acineuses des culs-de-sac voisins, réduiront le groupe des follicules agminés considérés à une sorte de cordon solidaire des vaisseaux, et dont tous les grains communiqueront les uns avec les autres par l'intermédiaire des lames connectives et des vaisseaux sanguins qui les pénètrent, au lieu d'être individuellement limités par une membrane continue et close de toutes parts [30].

*Le foie est le type majeur des glandes conglobées.* On sait que le foie primordial est un diverticule de l'intestin. Les canaux hépatiques se forment par invagination de l'ectoderme dans le feuillet moyen, végètent, se branchent, se divisent. Puis on voit, à l'extrémité des canaux biliaires bourgeonnants, l'extension sous forme de tubes ayant une lumière propre faire place à une végétation *par bourgeons pleins*. Ceux-ci naissent de l'extrémité des canaux biliaires, se divisent et se subdivisent, et finissent par s'anastomoser en un réseau de mailles comparable à celui d'une éponge. Puis ce réseau, en divers points, s'ordonne autour des fusées vasculaires qui occupent ses intervalles, et qui représentent le système porte et sus-hépatique primitif. Le foie entier se présente alors comme une masse pleine dont les travées, incessamment en voie d'augment, sont séparées les unes des autres par de gros vaisseaux veineux. Jusqu'ici cependant l'épithélium n'est pas abordé ; les travées restent solides, à la façon des bourgeons pleins des glandes.

Mais bientôt les éléments mésodermiques attaquent ces travées, et, sous forme de cellules à noyaux multiples ou de cellules rondes, il les pénètrent, les érodent, les découpent, prennent place entre leurs cellules, et, après les avoir disloquées, deviennent l'origine d'îlots vasaformatifs de Wolff et de Pander. Ces îlots, formés d'abord de cellules

incolores, toutes au contact, développent à la fois dans leur sein des globules rouges et l'endothélium des capillaires hépatiques. Après cela, le réseau vasoformatif néoformé se réunit aux bourgeons veineux portes et sus-hépatiques, puis devient le siège de la circulation du sang.

Et de la sorte les travées de cellules épithéliales nées de l'entoderme sont morcelées, réduites à des traînées entourées de tous côtés par des vaisseaux qui, s'étant creusé une voie dans leur sein *comme à la gouge et à la tarière*, font corps par leurs parois avec les éléments cellulaires épithéliaux qui ont subsisté [27].

*La glande du type diverticulaire est dès lors transformée, elle est réduite à l'état de GLANDE CONGLOBÉE; ses cellules entodermiques ont pris le type PARAEPITHÉLIAL.* Dans les limites de ce remaniement (lobules) la lumière du canal excréteur n'existe plus; l'émission de la bile sécrétée se fait par des méats intercellulaires, les canalicules biliaires de GERLACH.

Dans le pancréas [30, 35] le remaniement est moindre. Il se borne à la pénétration de bourgeons angioplastiques dans la lumière des acini. Ces bourgeons, au lieu de se développer partout en vaisseaux, subissent un arrêt et constituent le système bien connu des cellules centro-acineuses. Quant à la charpente de la glande, elle devient rétiforme et non formée de tissu réticulé comme l'auteur l'avait d'abord énoncé. Mais les acini ne sont plus séparables et les lobes de la glande sont formés de cordons ordonnés par rapport aux vaisseaux sanguins. L'ancien point d'abouchement du canal excréteur dans le lobule devient le *point folliculaire* décrit par l'auteur et, dans le reste des cordons, l'émission se fait par des canalicules intercellulaires décrits pour la première fois par M. GIANNUZZI.

**Canaux excréteurs interlobulaires des glandes en grappe composées (GLANDES SALIVAIRES).** — Ils font suite aux canaux juxtalobulaires qui font eux-mêmes suite aux fins canaux décrits par M. BOLL et commandant l'acinus. La tunique adventice de ces canaux est épaisse, formée de tissu connectif lâche recevant de nombreux vais-

seaux et des nerfs non moins nombreux. Elle se termine du côté de l'épithélium par une membrane limitante. L'épithélium, chez les Solipèdes et chez l'Homme, est ici tout à fait particulier. Il ne forme plus une rangée unique de cellules cylindriques, mais deux couches absolument distinctes sur lesquelles il convient d'insister un instant, parce que cette disposition n'est pas indiquée dans les traités classiques d'histologie.

Immédiatement au-dessus de la membrane basale, on voit une ligne de cellules ovoïdes à gros noyau nucléolé et développé, absolument claires. Chacune de ces cellules est coiffée par une cellule cylindrique dont la base, au lieu d'être effilée au pied, est large et excavée en fond de bouteille, de façon à couvrir la cellule ovoïde subjacente comme le ferait une calotte. Le noyau de chacune des cellules cylindriques qui forment la rangée interne est rapproché de la lumière, le corps protoplasmique est délicatement strié dans le sens de sa hauteur [30].

**Glandes de l'estomac.** — Les glandes de l'estomac<sup>1</sup>, étudiées dans la série des animaux vertébrés, peuvent être rangées sous deux catégories distinctes si l'on prend pour base de la distinction leurs *cellules glandulaires*.

La surface générale étant toujours revêtue d'un épithélium *exclusivement constitué par des cellules caliciformes* (1879) [1], les glandes stomacales sont **HOLOPEPTIQUES**, c'est-à-dire uniquement tapissées par un revêtement de cellules épithéliales *granuleuses*, sécrétant le ferment peptique, ou **MUCOPEPTIQUES**, c'est-à-dire tapissées par un revêtement épithélial partie formé de cellules granuleuses ou à ferment, et partie de cellules claires, ou à mucus, analogues à celles des glandes labiales.

Chez l'Homme la glande stomacale, glande en tube plus ou moins ramifié à son extrémité profonde, est *holopeptique*. L'épithélium est formé de cellules granuleuses jusqu'à l'orifice émissaire, tapissé par un

<sup>1</sup> Nous entendons ici par estomac, l'estomac *digestif* et non pas les poches accessoires, telles que la panse, le gésier, etc.

reflet de l'épithélium caliciforme de la surface. Dans les intervalles des glandes, soit à leur base, soit au voisinage de leur sommet, soit enfin à tout leur entour, çà et là le tissu conjonctif devient réticulé comme celui d'un ganglion. Ce sont les *points lymphatiques* de la muqueuse stomacale. La connaissance de ces points, bien décrits par l'un des élèves de l'auteur, M. GAREL [1], a permis à M. CHAUFFARD d'étudier avec fruit les lésions stomacales de la fièvre typhoïde, qui s'opèrent au niveau de ces points mêmes.

Le type glandulaire holopeptique appartient surtout à l'estomac des animaux carnassiers (exemples : la *Perche* le *Brochet*, — et parmi les Oiseaux le *Martinet*, chez lequel la glande stomacale forme un lobule de tubes holopeptiques groupés de manière à figurer une sorte de bourse).

Les glandes stomacales mucopeptiques ont une forme plus compliquée. Ou bien les deux ordres de cellules glandulaires, à ferment et mucipares, sont réunies dans un seul et même tube dont les cellules granuleuses occupent le fond et les cellules à mucus la partie voisine de l'orifice émissaire : ce sont les glandes stomacales du type *uniglandulaire mixte* (Grenouille, Salamandre, Vipère).

Ou bien, comme chez la *Cistude d'Europe* [32], ces glandes sont formées d'un long tube revêtu d'épithélium mucipare clair tout le long duquel viennent déboucher des tubes diverticulaires, insérés sur lui comme les barbes d'une plume sur leur raphé, et dont l'épithélium est exclusivement composé de cellules granuleuses ou à ferment.

Ou bien encore, chez l'Âne et le Cheval, les tubes mucipares et ceux à ferment sont dissociés. Le tube mucipare occupe alors le centre d'un système aboutissant à une même dépression infundibuliforme de la surface, dans laquelle, avec lui, viennent s'aboucher une série de glandes tubulaires à ferment, c'est-à-dire tapissées par un épithélium granuleux. Tout ce système, ou *lobule gastrique*, est individualisé par le tissu conjonctif et par un relèvement particulier de la *muscularis mucosæ*. Les glandes stomacales mucopeptiques appartiennent surtout aux Vertébrés omnivores ou herbivores. On voit ainsi que l'estomac de



l'Homme indique plutôt un type carnivore que le type omnivore qu'on lui reconnaît communément. [Cours d'Anatomie générale de la Faculté de Lyon, 11 décembre 1882.]

**Glandes duodénales ou de Brunner.** — Les glandes duodénales dites « de Brunner » forment deux groupes superposés qui n'ont été qu'incomplètement indiqués par les auteurs. L'un de ces groupes, découvert par l'auteur, est situé immédiatement en dedans de la *mucularis mucosæ* et, par conséquent, occupe la partie profonde de la muqueuse intestinale; l'autre, bien connu, est placé en dehors de la couche musculaire de la muqueuse, dans le tissu connectif lâche sous-muqueux; la couche de fibres annulaires de l'intestin le limite en dehors.

Les glandes duodénales ont été jusqu'ici considérées comme des glandes en grappe. Mais on doit plutôt les considérer comme des *glandes en tube ramifiées* et disposées de ce chef en masse racémiforme. En effet l'épithélium, identique à celui des glandes muqueuses, est le même partout. Il n'y a en aucun point de canaux excréteurs à parois différenciées et à épithélium distinct de celui des culs-de-sac. (Voyez le tableau de la nomenclature des glandes.) Enfin, détail intéressant, c'est le plus souvent dans une glande de Lieberkühn que s'abouche l'orifice émissaire des glandes duodénales [31].

**Cellules glandulaires sudoripares pendant le repos et l'activité.** — L'auteur a, le premier (1878), indiqué la striation granuleuse, perpendiculaire à la hauteur de l'élément, existant dans les cellules glandulaires du glomérule sudoripare [36]. Quand les glandes sudoripares sont en activité, le tissu conjonctif entourant la glande est rempli par une innombrable quantité de cellules lymphatiques. Si le mouvement de diaphorèse excessive est soutenu pendant plusieurs jours, comme c'est le cas au début de la variole, le tissu conjonctif circumglandulaire, siège incessant d'une diapédèse active et occupé

occupé par une foule de globules blancs, est modifié légèrement par eux et devient rétifforme [37].

Sous l'influence du fonctionnement, les cellules glandulaires se modifient. Elles deviennent fortement granuleuses, le noyau occupe la partie moyenne et non la base de chaque élément. La connaissance de ce fait a une certaine portée; elle montre que les cellules sécrétoires des glandes commandées par des nerfs moteurs glandulaires éprouvent, du chef du fonctionnement, des modifications similaires. Celles que nous venons d'indiquer sont en effet très analogues à celles qu'on observe dans une glande sous-maxillaire épuisée par l'excitation de la corde du tympan; et l'on sait, depuis les travaux de M. LUCHSINGER, de M. NAVROCKI et de VULPIAN, qu'il existe des nerfs moteurs sudoraux.

**Glande sous-maxillaire des Solipèdes, ses modifications sous l'influence du fonctionnement.** — La glande sous-maxillaire de l'Ane et du Cheval présente un grand développement des cellules qui constituent dans les acini ce que l'on appelle la calotte de Giannuzzi. Cet organe est donc un excellent objet d'étude pour chercher le rôle, encore controversé, que l'on a attribué aux cellules de Giannuzzi.

Par un procédé laborieux, que nous avons réglé<sup>1</sup>, nous avons découvert, isolé et excité sur l'Ane, la corde du tympan et le nerf lingual, de manière à épuiser la glande sous-maxillaire correspondante. Des coupes ont été faites dans cette glande et dans des glandes au repos ou incomplètement épuisées par la mastication d'une certaine quantité d'aliments, après traitement par l'osmium et l'alcool. Les coupes étaient colorées par l'éosine hématoxylique.

Ces études nous ont montré :

1° Que les cellules muqueuses de la sous-maxillaire ne se détruisent pas en fonctionnant ;

<sup>1</sup> Travail fait en commun avec M. S. ASLOING.

2° Que ces cellules, en redevenant granuleuses, gardent leurs caractères propres;

3° Il suit de là que les cellules du croissant de Giannuzzi, analogues aux cellules granuleuses des glandes à ferment, ne sont pas les formes embryonnaires des cellules mucipares.

En effet, l'éosine hématoxylique employée après fixation par l'acide osmique colore les cellules mucipares en *bleu* et les cellules du croissant (cellules à ferment) en *rouge foncé*. Ces distinctions subsistent dans les cellules de la glande épuisée. La démonstration du fait indiqué déjà depuis longtemps par M. RANVIER, mais non jusque-là admis par tous les physiologistes, devient de la sorte péremptoire, grâce au choix d'un objet d'étude nouveau et à un artifice de technique [34].

## I. PEAU

### 36. LEÇONS SUR LES TISSUS D'ORIGINE ECTODERMIQUE.

Sept leçons sur la structure de la peau, publiées dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* de 1923 à 1928.

### 37. *Dermatoses* (article), *anatomie pathologique générale*.

*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*,

### 38. *Sur les fibres unitives des cellules du corps muqueux de Malpighi*.

*Congrès de Grenoble*, 19 août 1905.

### 39. *Sur l'évolution épidermique et l'évolution cornée des cellules du corps muqueux de Malpighi*.

*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 24 janvier 1907.

### 40. *Sur les gaines interne et externe des poils (stratum vésiculeux, formation réticulée, etc.)*.

*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 décembre 1906

41. *Anatomie pathologique de la peau.*

Cinquième section du *Manuel d'histologie pathologique* de MM. COCHU et RASTIER, 1<sup>re</sup> édition.

42. *Anatomie pathologique de l'acné varioliforme ou molluscum contagiosum de Baleman.*

*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1885.

43. *Nouvelles recherches anatomiques sur la prépuçtation et la pustulation varioliques.*

*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1884.

43 bis. *Observation pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques.*

*Archives de physiologie*, 1872.

**Type adamantin de l'ectoderme tégumentaire.** — Chez certains animaux, et notamment chez l'Amphioxus, les cellules de l'ectoderme, au lieu de se stratifier, restent disposées sur une seule rangée. Ces cellules deviennent prismatiques allongées, restent claires, se strient dans le sens de leur hauteur et sécrètent une cuticule dure, solide, à leur surface libre. Cette cuticule forme une sorte de vernis résistant qui limite et défend à la fois la surface du corps. Tout le tégument de l'Amphioxus est construit sur ce type. Chez les Vertébrés supérieurs mammaliens, l'ectoderme ne prend cette forme qu'en une seule région et transitoirement, c'est à savoir au niveau de l'organe de l'émail des dents. Le type adamantin de l'ectoderme est cependant, on le voit, une forme pour ainsi dire primordiale du revêtement épithélial du tégument. L'organe qui sécrète l'émail est donc autre chose qu'une sorte de souvenir morphologique d'une forme de l'épithélium tégumentaire, généralisée chez certains termes de la série des êtres qui s'échelonnent en ligne directe vers le type vertébré. La nature, quand elle veut former l'émail des dents, suit la loi d'économie formulée par MILNE EDWARDS; elle a recours à une forme d'ectoderme déjà existante, et imprime au tégument embryonnaire qui entoure les germes dentaires la tendance évolutive qui conduit à l'édification de ce type particulier.

**Vaisseaux sanguins de la peau, leur type. Explication de la forme arrondie de la plupart des lésions cutanées élémentaires [36, 37].** — La peau doit sa vitalité aux réseaux sanguins qui la parcourent et qui se superposent en plans vasculaires parallèlement à la surface du tégument. La distribution des dermatoses à la surface de ce dernier serait absolument inintelligible, si l'on ne connaissait le mode exact de distribution de ces vaisseaux. Il convient de prendre pour type de la description l'appareil vasculaire de la peau munie de papilles (par exemple, celle de la pulpe des doigts) parce que les réseaux vasculaires atteignent à ce niveau leur maximum de complication et que ceux des régions dépourvues de papilles sont une simplification pure de ceux des régions papillaires.

Le réseau vasculaire sanguin le plus superficiel et le plus typique est le *réseau des papilles*. Chacune de ces éminences renferme un bouquet vasculaire qui, de sa base, s'élève vers son sommet. Il est rare que ce bouquet soit formé simplement d'une artériole afférente, d'un capillaire courbé en anse et d'une veinule efférente. Communément ce premier réseau est constitué par une série d'arcades superposées qui lui donnent l'aspect d'une petite houppes. Les capillaires s'élèvent jusqu'à l'extrême limite de la papille sans jamais pénétrer dans l'ectoderme. Souvent, au niveau du point où ils se recourbent, ils se contournent en huit de chiffre. Tout ce petit système est entouré de tissu connectif délicat dont les faisceaux sont sensiblement parallèles à l'axe de la papille. Dans les régions tactiles, ces minces bandes de tissu connectif séparent seules le corpuscule du tact du réseau vasculaire qui lui est adjacent.

Tous les bouquets vasculaires des papilles, dirigés perpendiculairement à la surface du tégument, s'ouvrent dans un réseau vasculaire à mailles serrées qui suit, parallèlement à la surface de la peau, la ligne de base des papilles. Ce second réseau est le *réseau planiforme anastomatique sous-papillaire*. Il est lui-même réuni par des anastomoses à un second réseau qui lui est parallèle, mais dont les mailles sont beaucoup plus larges, moins nombreuses, et formées par les vaisseaux

afférents ou troncs de distribution. Tandis que le réseau sous-papillaire (qui existe seul sans bouquets dans les régions lisses de la peau) est situé à la surface du derme, le second réseau planiforme avec lequel il communique s'étale à la limite inférieure du chorion. Les anastomoses entre ces deux réseaux se font par des traits vasculaires assez grêles, qui traversent irrégulièrement le derme en formant un lacs à très larges mailles. Si nous négligeons maintenant les petits réseaux partiels des glandes cutanées, nous voyons que la vascularisation la plus complexe de la peau comprend quatre plans de vaisseaux qui s'étagent, à partir de la surface, dans l'ordre suivant :

- 1° Plan des bouquets papillaires ;
- 2° Réseau planiforme anastomotique sous-papillaire ;
- 3° Réseau anastomotique intradermique à vaisseaux grêles ;
- 4° Réseau planiforme profond des vaisseaux afférents.

De ce dernier réseau se détachent des rameaux qui s'avancent, en suivant les parois des cônes fibreux de la peau, dans l'épaisseur du tissu conjonctif sous-cutané. Ils se résolvent dans l'aire des cônes fibreux en une série de vaisseaux à mailles innombrables qui s'insinuent entre les vésicules adipeuses et entourent chacune d'elles comme le feraient les mailles d'un filet. Ce cinquième réseau est celui du pannicule graisseux sous-cutané. Quant aux veines, elles suivent généralement le trajet des artères ; il faut seulement noter qu'elles se renflent en sinus sur certains points (tels que dans les papilles gustatives de la langue), disposition qui paraît corrélative au perfectionnement local de la sensibilité tactile.

Mais la description précédente, quelle que soit son utilité pour la localisation de certaines lésions cutanées congestives, ne renseigne jusqu'ici nullement sur le véritable mode de distribution du sang dans la masse chorale. Pour nous renseigner il faut avoir recours à la *méthode des injections incomplètes*, qui seule peut faire connaître les points où l'activité circulatoire du tégument est maxima ou minima. Si nous suivons les progrès d'une injection faite avec une masse bleue, par exemple, nous constatons un premier fait, c'est que *le derme s'injecte par*

*points isolés.* Nous voyons bleuir la peau de distance en distance; la *tache bleue offre dès le début une forme arrondie*, de nouveaux points, en forme de traits cette fois, s'injectent dans l'intervalle des premiers, et quand l'injection est complète les espaces incolores disparaissent. Il faut maintenant discuter soigneusement ces faits.

L'apparition des taches bleues, rondes et isolées, montre d'abord que la peau est divisée en une infinité de territoires vasculaires autonomes jusqu'à un certain point, puisqu'ils s'injectent d'abord séparément. Examinons maintenant, à l'aide de coupes faites normalement à la surface de la peau, l'état de la circulation dans les points marqués par l'*aire coronale* d'une tache bleue résultant d'une injection incomplète. Nous verrons que chacun des petits territoires vasculaires dont nous venons de parler est commandé par une petite artère profonde dont la distribution forme un cône vasculaire à base arrondie et tournée vers la surface libre de la peau. Cette base, *vue de face*, paraît naturellement plus ou moins régulièrement circulaire. Chaque artériole profonde préside de la sorte à la nutrition d'un segment cutané particulier, qui se termine à la surface par une aire limitée par une courbe fermée. Cette disposition donne la clef d'une série de phénomènes. Elle montre d'abord qu'il existe dans la peau des aires au niveau desquelles la distribution du sang présente une activité maxima et qui ne se confondent pas avec leurs voisines. Elles sont seulement reliées à ces dernières par un système d'anastomoses moins facilement perméables que ne le sont les vaisseaux sanguins compris dans l'aire elle-même. Ce sont les *cônes vasculaires* de la peau qui sont aussi de préférence le siège premier des congestions. L'auteur a injecté plusieurs fois avec la masse bleue des doigts de varioleux au niveau desquels on voyait distinctement plusieurs papules. En suivant la marche de l'injection, il était facile de voir que les premiers points injectés étaient exactement correspondants à l'aire arrondie occupée par les papules. La lésion s'était faite de préférence au niveau des points de circulation maxima ou de *pleine circulation*. Supposons maintenant que l'artériole qui commande un cône vasculaire cutané soit paralysée brusquement

par une action nerveuse névro-paralytique. Tout le système qui lui correspond va s'injecter de sang sous haute pression, le département vasculaire va s'hyperémier (macules rondes de l'érythème) ou parfois même devenir le siège d'un œdème aigu (papules rondes de l'urticaire). Enfin, la pression peut devenir telle que le liquide de l'œdème, se répandant dans tous les sens, et trouvant dans l'épaisseur de l'ectoderme une couche moins solide, va cliver cet ectoderme au niveau de la zone granuleuse, remplir l'espace ainsi développé, et soulever le stratum corné en une bulle qui, elle aussi, comme sa marge congestive, comme la papule œdémateuse, présentera un contour circulaire. Nous avons ainsi l'explication de la forme arrondie d'une série de lésions cutanées élémentaires, et cette explication nous est fournie exclusivement par la sorte d'histologie topographique des vaisseaux du tégument sur laquelle nous venons d'insister. Nous devons faire à ce propos une dernière remarque, c'est que la disposition des vaisseaux en cônes vasculaires, terminés du côté de la surface de la peau par des aires coronaires, est d'autant plus marquée dans les régions dépourvues de papilles qu'à ce niveau le réseau planiforme anastomotique sous-papillaire est peu développé. C'est pourquoi, dans les exanthèmes, la face dorsale des doigts est le siège ordinairement de macules distinctes, tandis qu'en même temps, fort souvent, la face palmaire, couverte de papilles, présente une rougeur beaucoup plus diffuse.

#### **Fentes lymphatiques du derme. Œdème lymphatique. —**

On sait que le système lymphatique de la peau est extrêmement riche ; l'injection d'un liquide coloré, faite par piqûre en un point quelconque, le remplit avec une extrême facilité. On voit alors qu'à l'origine les voies lymphatiques ne sont autre chose que les intervalles des faisceaux fibreux de la peau. *Ce sont des fentes* limitées par les faisceaux dermiques et par une mince couche élastique qui n'apparaît, d'ailleurs, que lorsque la lacune lymphatique acquiert de grandes dimensions [74, 36, 37]. Ces fentes ne diffèrent des plus petits espaces interfasciculaires que par le revêtement endothélial qui les tapisse. Quand un



œdème lymphatique, amené, par exemple, par la dégénération fibreuse atrophique des ganglions, envahit le derme, on voit, sur des coupes de la peau durcie dans l'acide osmique ou dans l'alcool, que la lymphe occupe non seulement les trajets à parois irrégulièrement prismatiques dont je viens de parler, mais encore les espaces interfasciculaires. Elle s'insinue entre tous les éléments du derme et les entoure comme le ferait une injection interstitielle de gélatine opérée par simple piqûre du tégument [43 bis]. Il n'y a point lieu de décrire, comme on l'a fait, des gaines lymphatiques distinctes autour des vaisseaux sanguins artériels de la peau. Il est plus exact de dire que le derme lui-même n'est rien autre chose qu'une éponge lymphatique. La lymphe et ses éléments figurés, les globules blancs, s'insinuent dans tous les interstices de ses éléments anatomiques constitutifs. Ils sortent de capillaires sanguins autour desquels, dans la peau congestionnée, on les voit accumulés en traînées; ils parcourent les espaces interfasciculaires du derme, cheminant de lacune en lacune en vertu de leurs mouvements amiboïdes, et finissent par tomber dans un espace interfasciculaire élargi en lacune lymphatique. De ces lacunes partent des trajets tapissés d'endothélium, et dont les parois sont simplement formées par un large écartement des faisceaux du derme. Ceci revient à dire que les voies de la lymphe sont ici simplement creusées dans le derme et communiquent à toute hauteur avec les espaces interfasciculaires de ce dernier, dont ils ne sont séparés que par une barrière endothéliale insuffisante, comme on sait, pour arrêter la progression des cellules migratrices. Mais au fur et à mesure qu'ils descendent dans la peau vers la limite inférieure du derme, ces trajets lymphatiques lacuneux tendent à se régulariser. Le cours de la lymphe s'effectue alors dans des canaux dont la paroi devient de plus en plus distincte, le liquide nutritif s'endigue de plus en plus, mais les parois vraies de ses vaisseaux ne se constituent que dans la région des cônes fibreux de la peau (hypoderme de M. BESNIER).

**Évolution épidermique et évolution cornée des cellules du corps de Malpighi.** — On sait aujourd'hui que les cellules du

corps de Malpighi sont unies entre elles par des FIBRES UNITIVES qui sont des *différenciations tangentielles* de leur écorce ou exoplasme. Quelle est la destinée et le rôle de ces fibres unitives dans l'évolution épidermique, qui aboutit à la formation de l'épiderme desquamant, et dans l'évolution cornée de ces mêmes cellules, qui aboutit à la formation des pièces épidermiques solides (cornes, ongles, poils)?

L'auteur a pu résoudre cette question en étudiant le modèle épidermique du sabot des Ongulés fixé par les vapeurs d'acide osmique.

A) Dans la partie qui deviendra l'ongle, c'est-à-dire une corne persistante, les fibres unitives se multiplient et deviennent plus grêles, dans l'écorce des cellules de Malpighi, au fur et à mesure que l'on s'élève du corps muqueux vers le limbe unguéal. Les noyaux demeurent gros, les lignes de ciment restent larges, traversées par les fibres unitives figurant à ce niveau les épines bien connues. *Dans ces conditions, les lignes de ciment, les fibres unitives et l'écorce exoplastique sont envahies par la substance cornée.* Les cellules sont donc kératinisées sans avoir perdu leur noyau, fait que tout le monde connaît, NI LEURS MOYENS D'UNION CONSTITUÉS PAR LES FIBRES UNITIVES, fait au contraire absolument nouveau et qui rend compte de la solidité de la corne vraie. Cette imprégnation n'est pas précédée, comme on sait (RANVIER) de l'apparition de l'éléidine au-dessous du limbe unguéal. L'auteur a constaté, d'autre part, que le processus de l'évolution cornée se reproduit aussi, sans l'intermédiaire de l'éléidine, dans l'épidermule et l'écorce des poils, dont les cellules complètement kératinisées conservent leurs fibres unitives, marquées à la surface de longues séries de cellules par des stries parallèles, brillantes, droites, continues et faisant relief [40].

B) La couche granuleuse renfermant l'éléidine existe, au contraire, dans toute la portion du modèle épidermique qui ne répond pas au limbe unguéal. Au-dessous d'elle, c'est-à-dire de la couche granuleuse, l'ectoderme montre, de même qu'au niveau de l'ongle, les crêtes unitives. Au-dessus d'elle il n'y a plus aucune crête unitive dans les lignes de ciment, qui sont d'une extrême minceur. L'exoplasme est filamen-

teurs, à filaments grêles empelotonnés, dont quelques-uns seulement, très délicats, passent d'une cellule à l'autre. La kératinisation s'opérera par suite sur des éléments *collés entre eux, mais dont les joints ne sont pas chevillés*. L'épiderme sera desquamant.

L'éleïdine n'est donc certainement pas une substance kératogène, puisqu'elle manque dans les cornes persistantes. Elle existe au contraire partout où les cellules du corps muqueux, après leur complète évolution, ne doivent pas rester solidement unies. Son apparition indique que la formation des filaments unitifs va s'arrêter et rétrograder : c'est L'ÉVOLUTION ÉPIDERMIQUE. Son absence montre que l'on est au contraire en présence d'une ÉVOLUTION CORNÉE VRAIE. En dehors de cette notion très générale, on ne peut formuler aujourd'hui sur le rôle physiologique et histochimique intime de l'éleïdine que des hypothèses sans fondement [38, 39].

**Formation réticulée de la gaine externe des poils.** — A mesure que la gaine externe des poils volumineux, tels que les cils, s'approche de sa terminaison sur les côtés du bulbe pileux, là où la lame de Henle s'amincit et disparaît, l'auteur a découvert une formation particulière de la gaine externe, dont les cellules, devenues globuleuses jusque dans la couche des cellules cylindriques, pressent ces dernières et les compriment dans leurs intervalles. Les cellules génératrices s'effilent alors sous forme de traits. Ainsi allongées et réduites, elles croissent néanmoins, donnent naissance par bourgeonnement à des éléments cellulaires qui se poursuivent dans les intervalles laissés par les cellules globuleuses, et constituent enfin une *formation réticulée intercalaire*. Les branches de ce réseau, formées par les prolongements des cellules ramifiées, dessinent un filet de mailles dans toute l'épaisseur de la gaine interne à ce niveau. Il ne s'agit ici ni de cellules fixes du tissu conjonctif, ni de ramifications nerveuses, mais bien d'une modification des cellules malpighiennes de la gaine externe : modification rappelant celle que subissent les cellules du sac adamantin pour former la masse muqueuse bien connue de ce sac [40].

**Anatomie pathologique de la peau.** — L'auteur a étudié, dans ces quinze dernières années, successivement une série de lésions cutanées. Ses idées ont été formulées d'abord dans l'article *Anatomie pathologique de la peau* dont la rédaction lui avait été confiée par MM. CORNIL et RANVIER, ses deux éminents maîtres, pour la première édition de leur *Manuel d'histologie pathologique* [41]. Plus tard, l'ensemble de ses recherches sur ce point de la science a été exposé dans l'article DERMATOSES (ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE) du *Dictionnaire encyclopédique* [37]. Il ne sera question ici que des points principaux, répondant à des faits véritablement nouveaux.

A) **Œdèmes de la peau.** — L'œdème dermique est caractérisé histologiquement par la transsudation séreuse, l'infiltration des globules blancs dans les espaces interfasciculaires et le développement excessif des lacunes lymphatiques du derme. Cette dernière lésion, absolument constante, est donc la *caractéristique anatomopathologique* de l'œdème cutané. Elle fait acquérir aux trajets lymphatiques des dimensions dépassant de beaucoup, parfois, celles des plus gros troncs vasculaires sanguins du tégument. Quant aux vacuoles cloisonnées décrites par M. YOUNG, elles répondent à des points de tissu connectif diffus englobés dans le derme et œdématiés à la façon du tissu conjonctif lâche. L'œdème dermique, au contraire, *respecte le réseau des cellules fixes*; cela vient purement et simplement de ce que jamais la pression engendrée par l'inondation séreuse des espaces interfasciculaires du derme n'acquiert une puissance suffisante pour séparer les uns des autres les faisceaux reliés par le réseau des fibres élastiques [37, 74].

*Œdème circonscrit de la peau proprement dit; papules œdémateuses.* — Le type de l'œdème circonscrit et aigu de la peau est la papule d'urticaire qui forme une élevation saillante, uniforme, arrondie, à pourtour rouge auréolaire, et à centre blanc et tuméfié, à la surface du tégument. Sa saillie blanche répond à la portion du derme infiltré; son auréole rose à la zone de congestion vasculaire qui l'environne et l'agrandit. L'apparition de la rougeur précède toujours celle de la papule. La teinte

blanche de cette dernière est bien due à l'injection interstitielle du derme par la sérosité. Car, si l'on pique la peau avec une seringue de Pravaz et si l'on y pousse une injection d'eau, l'on reproduit la tuméfaction pâle et prurigineuse de l'urticaire.

Les lésions du tégument au niveau d'une papule d'urticaire sont exactement celles décrites par l'auteur comme caractérisant l'œdème de la peau (PONCET DE CLUNY). Les lymphatiques lacunaires du derme sont très dilatés et renferment des caillots de lymphé quand on a fixé convenablement la peau vivante dans sa forme. La caractéristique anatomopathologique de l'œdème congestif circonscrit du tégument est la présence, dans les espaces interfasciculaires du derme, de *globules rouges* du sang entraînés par le mouvement subit et brusque de diaspécèse [37]. Ce fait explique la légère teinte subecchymotique qui succède aux papules ortiées dans la majorité des cas, et notamment dans l'érythème polymorphe.

*Lésions de l'œdème chronique, loi des cirrhoses postœdémateuses.*

— Quand l'œdème de la peau est soutenu, les lymphatiques restent béants et, peu à peu, le tégument devient le siège d'une *dermite subaiguë productive*, avec néoformations vasculaires, tendance à la production du papillome diffus de la peau, en un mot *pachydermie*. Le tissu adipeux sous-cutané participe à l'inflammation subaiguë et prend la consistance et l'apparence d'un lipome congelé. Ce fait tient à ce que les vésicules adipeuses sont séparées par de large bandes de cellules indifférentes ; elles résorbent leur globe graisseux, se multiplient et tendent à édifier un tissu conjonctif jeune dont la présence augmente encore l'apparence pachydermique du tégument.

L'œdème cutané détermine donc, quand il est prolongé ou persistant, une véritable cirrhose hypertrophique de la peau. Cette loi est générale pour un œdème quelconque. L'auteur en a vérifié l'exactitude pour une série de cas particuliers de l'œdème chronique, notamment pour celui du poumon, qui détermine nettement la pneumoie interstitielle, cirrhose de cet organe [74, 72, 37, V, 58, 1X].

B) **Phlyctène superficielle et phlyctène profonde.** — L'auteur a démontré que la **PHLYCTÈNE SUPERFICIELLE** (bulle ordinaire) consiste dans le décollement des couches épidermiques qui se séparent du corps muqueux au niveau du *point faible* de l'ectoderme, la ligne granuleuse. Ainsi se trouve développée, dans l'épaisseur de l'épithélium cutané, une cavité adventice que remplit le liquide albumineux et fibrineux exsudé des vaisseaux. Ce liquide est chargé de globules blancs et renferme toujours quelques globules rouges; et il est sorti des vaisseaux sous l'influence d'un œdème brusque et localisé [71, 36].

La **PHLYCTÈNE PROFONDE** est une lésion découverte par l'auteur. Dans cette lésion, l'épithélium du tégument est soulevé, non plus au niveau du *stratum granulosum* comme dans la phlyctène superficielle, mais bien immédiatement au-dessus de la couche des cellules cylindriques. La voûte de la phlyctène est formée à la fois par l'épiderme, le *stratum lucidum*, la couche granuleuse et le corps de Malpighi; de telle sorte que les papilles sont restées au fond simplement recouvertes par leur couche de cellules cylindriques. Si, à côté d'une pareille lésion toute récente, il en existe une semblable de date un peu ancienne et qui ait commencé à se réparer, on est surpris de voir qu'au-dessous de cette sorte d'arrachement de l'ectoderme comprenant toutes ses couches moins une, il s'est reformé un épithélium cutané complet avec son corps de Malpighi, sa couche granuleuse et une mince couche épidermique: le tout au-dessous de la voûte de la phlyctène, voûte formée par tout l'ectoderme, moins la couche de cellules cylindriques.

La phlyctène profonde se produit parfois dans le pemphigus (PIERRET), dans le zona (CHANDELUX), très souvent sous la plante des pieds des malades atteints de mal perforant (RENAUT), etc., elle a donc sa valeur en dermatologie. En anatomie générale elle a aussi sa valeur; car elle montre que la couche des cellules cylindriques suffit pour régénérer l'épithélium cutané tout entier par son action propre. Cette couche mérite donc d'être appelée *couche génératrice*, terme créé par CH. ROBIN, et qui doit être conservé [36, 37].

C) **Sudamina.** — La vésicule du sudamen est une phlyctène superficielle minuscule produite, dans certaines circonstances (rhumatisme aigu, hyperthermie, etc.), par un flux sudoral abondant et subit. Comment, dans ces conditions, se fera l'excrétion du liquide incessamment et surabondamment sécrété par la glande ? La seule voie d'excrétion possible est le trajet poreux creusé dans les couches de l'épithélium malpighien. Si le débit de ce trajet poreux est insuffisant, la pression devient énorme et, au niveau du point traversé par le canal hélicin, la couche épidermique cède en son point faible (ligne granuleuse) en développant une *phlycténule* qui se remplit de sueur et de globules blancs et forme la voûte du sudamen.

Au début, le sudamen est translucide comme une goutte de rosée, parce que les globules blancs très nombreux que renferme le liquide exsudé sont encore vivants et parfaitement transparents. Mais ils ne tardent pas à mourir : leur protoplasma se charge alors de granulations graisseuses comme dans toutes les cellules lymphatiques qui ont cessé de vivre (globules de pus) ; le sudamen devient par suite une *miliaire jaune*. Quand ce petit abcès intraépidermique persiste quelques jours sans s'ouvrir, il irrite le derme subjacent, et l'on a alors une *miliaire rouge* [36].

D) **Prépustule et pustule : la vésicule de l'eczéma est une prépustule.** — Les vésicules de l'eczéma, celles qui se forment à la surface de la peau érysipélateuse ou qu'on a produites par l'huile de croton, ne se forment pas par le même mécanisme que les phlyctènes. Elles prennent naissance dans l'épaisseur même du corps muqueux. Ordinairement, le *stratum lucidum* et la ligne granuleuse les limitent en haut et prennent part à leur constitution.

Dans les parties superficielles attenantes à la ligne granuleuse, la vésicule se développe par le mécanisme de la *transformation cavitaire* de l'épithélium décrite par M. LÉLOIR. Cette transformation précède celle des parties profondes attenantes à la couche génératrice, et qui consistent dans la *tuméfaction trouble* des cellules de Malpighi,

leur ramollissement, leur désintégration (nécrose par coagulation de M. WEIGERT) et, en fin de compte, dans le dégagement sur ce point du réseau de la substance cimentante qui, sur les coupes traitées au pinceau, apparaît comme un réseau compliqué, à mailles innombrables et dont les fils sont formés de grains minuscules, placés à la suite les uns des autres.

Cet *appareil cloisonné* ne contient pas encore les éléments de la lymphe ni les corpuscules rouges du sang ; il est vide ou plutôt seulement rempli par les débris de cellules désintégrées, les noyaux devenus libres des cellules qui ont subi la transformation cavitaire, etc. Tout est seulement préparé pour recevoir un exsudat venu des vaisseaux et qui sera de nature lymphatique, ou purulente, ou hémorrhagique, s'il arrive à se produire.

Pour ces raisons, l'auteur a proposé dès 1878 [36] de réserver à ce stade préparatoire le nom de *stade de prépuistulation*. Il est du reste identique dans les vésicules et dans les pustules, aux dimensions près de la lésion qui dans un cas est petite, dans l'autre plus grande.

La vésicule et la pustule commencent donc toutes les deux par une PRÉPUSTULE.

La *vésiculation* se produit et devient parfaite lorsque la lymphe ou le liquide de l'œdème venu des vaisseaux a envahi l'appareil réticulaire. Les cavités de ce dernier sont alors remplies de cellules migratrices présentant les caractères des globules blancs du sang. Renfermés dans le réticulum, ces éléments cellulaires subissent au bout de peu de temps la transformation grasseuse, et, dans certains cas, la vésicule, claire d'abord comme une goutte de rosée, se montre comme un grain jaune opaque. La fibrine peut alors se déposer dans les cavités de la prépuistule et les cloisonner de réseaux élégants. Cette transformation se remarque très nettement dans les éruptions miliaires rhumatismales et les bulles de la varicelle, qui ne sont que des variétés de vésicules. (Comparez VULPIAN, in *Comptes rendus de l'Acad. de médecine*, 1871 ; — NEUMANN, *Handbuch der Hautkrankheiten*, 1868, et BIESIADECKI, *Sitzungsberichte der k. k. Akad. Wien*, 1867.)



Dans l'eczéma, la transformation purulente n'a pas le temps de se faire, et les vésicules très fines et nombreuses se rompent prématurément puis laissent écouler le liquide encore à l'état de sérosité; mais si l'on maintient le liquide exsudé en contact avec la peau en enveloppant cette dernière d'une toile imperméable (*méthode d'enveloppement* de notre maître, le professeur HARDY), il prend au bout de vingt-quatre heures environ tous les caractères du pus, parce que les cellules migratrices qu'il renferme meurent alors, et cessent d'être transparentes en se chargeant de graisse [37].

LA PUSTULATION a été étudiée par l'auteur dans la variole. Elle commence par : A) la *population* du tégument, simple lésion circonscrite du derme; puis la lésion passe B) à l'état de *prépuistule*, renfermant constamment une *sphérobactérie* typique.

C) A la fin du stade de prépuistulation, brusquement, la prépuistule est envahie par un flot ascendant de liquide. Le long des traits verticaux de fibrilles cimentaires, écartant les cellules génératrices de la couche profonde cylindrique, ce liquide monte, envahit tout, refoule les lignes de ciment sous forme de bandes à traits rapprochés; certaines régions du réticulum sont aplaties entre deux fusées liquides et forment des lames rétinaculaires englobant dans leur épaisseur des cellules malpighiennes non encore devenues vésiculeuses au point d'éclater. Ainsi se forment des traînées verticales ou obliques, ou flabelliformes, sur l'interprétation desquelles les auteurs ont varié, et que MM. BASCH et AUSPITZ considéraient comme le corps muqueux normal dissocié et aplati. Bientôt tout est rempli; le liquide pris par le réactif coagulant<sup>1</sup> se montre sous forme de masses grenues festonnées sur leurs bords, absolument semblables aux caillots de lymphe. Elles en diffèrent pourtant par un caractère fondamental : *elles ne renferment aucun globule blanc ni rouge, il n'en existe point non plus alors d'erratiques dans le derme*, du moins en quantité anormale.

Le liquide qui envahit d'abord la prépuistule comme par une sorte d'effraction contient de la fibrine, qui coagule parfois alors en fibrilles,

<sup>1</sup> Fixation des portions de peau par l'acide osmique à 1 pour 100.

s'intriquant avec les réseaux de la *Kittsubstanz*, cloisonnant les mailles de l'appareil réticulaire ; ceci rend compte des avis divers des auteurs relativement à la nature de cet appareil. Quant à l'absence totale de globules blancs, elle a une autre signification ; le liquide primitif de la prépuistule, qui l'envahit et bossèle sa voûte de façon à produire l'aspect grenu décrit par MM. RILLIET et BARTHEZ sous le nom de piqueté de forme, n'est donc autre chose que du *plasma sanguin ou lymphatique filtré, dépourvu d'éléments anatomiques figurés*.

Ce stade est celui de la *vésiculation*, caractérisée par l'envahissement de la cavité cloisonnée de la prépuistule par la lymphe filtrée, chargée de fibrinogène.

D) La *pustulation* est ensuite caractérisée par la destruction de la couche des cellules cylindriques, seule barrière qui subsistât et qui s'opposât à la libre migration des cellules lymphatiques dans la prépuistule. Suivent alors l'infiltration congestive et inflammatoire du derme, l'irruption du plasma chargé de globules blancs et la transformation purulente de ces globules.

E) Enfin la *cicatrisation* est caractérisée par le bourgeonnement du derme dénudé et par la formation d'un tissu dermique de réparation et de couches épidermiques qui *devront toujours rester planiformes*, c'est-à-dire qui ne reproduiront jamais le corps papillaire, s'il existait auparavant dans la région envahie.

E) **Acné varioliforme.** — L'auteur a découvert la présence de l'éléidine dans le corps muqueux des lobules de l'acné varioliforme ; il admet actuellement que, dans cette curieuse lésion de nutrition des glandes sébacées, les comédons solides caractéristiques de la lésion sont formés de cellules globuleuses ayant subi individuellement une *évolution cornée anormale*, analogue à celle de certains globes épidermiques. M. RANVIER a fait en effet remarquer que, si ces cellules ont certaines réactions des cellules cornées, elles ne les ont pas toutes, et notamment qu'elles ne se colorent pas de la même façon que l'épiderme corné en présence de l'hématoxyline et de l'éosine [42].

**F) Pigmentation de la peau. Pigment diffus et pigment granuleux.** — Le type des pigmentations anormales de la peau doit être pris dans les lésions cutanées de la maladie d'Addison. La pigmentation s'y montre sous deux aspects : *pigmentation diffuse et pigmentation granuleuse*.

*La pigmentation diffuse* consiste dans l'imprégnation des couches profondes du corps muqueux par une matière d'un brun fauve, assez analogue comme coloration à la teinte que donne au corps muqueux normal l'acide osmique en solution à 1 pour 100. Cette matière imprègne le protoplasma des cellules malpighiennes d'une façon uniforme. C'est principalement ce pigment diffus que l'on trouve dans la peau saine brunie par le soleil. Dans la maladie d'Addison, cette coloration foncée n'a pas besoin, pour s'opérer, de l'action de la lumière intense, puisqu'on observe la teinte brune sur les parties cachées du corps. Ce qui montre bien que cette coloration est en rapport direct avec l'activité évolutive des cellules malpighiennes, c'est que dans les plis cutanés, là où l'évolution des éléments du corps muqueux est plus active, la coloration brune est aussi plus accusée.

Le *pigment granuleux* se dépose en grains distincts dans la zone périnucléaire des cellules profondes du corps muqueux, surtout au niveau de la zone génératrice, qui paraît alors comme une ligne de bâtonnets noirs. Dans ce point, le dépôt du pigment peut même se faire entre les cellules, dans les lignes de ciment; il écarte ces dernières pour se loger lorsqu'il est constitué par des grains volumineux. Il infiltre souvent l'élément cellulaire entier, endoplasme et exoplasme, couvrant et masquant complètement son noyau. Dans le réseau muqueux, le dépôt granuleux est moins abondant et occupe ordinairement le pourtour du noyau.

*Ce pigment granuleux est apporté par les vaisseaux sanguins déjà tout formé.* Sur de bonnes préparations montrant les vaisseaux bien fixés à l'état de réplétion, le fait est indiscutable. Dans la lumière des vaisseaux on voit les globules rouges incolores et au milieu d'eux, de distance en distance, un ou plusieurs globules blancs dont le proto-

plasma est semé de grains noirs de pigment. Dans les papilles, on trouve toujours un certain nombre de globules pigmentés répandus dans le tissu connectif, soit le long du vaisseau d'où ils émanent, soit dans les espaces interfasciculaires. Ils se montrent avec une apparence très semblable à celles qu'affectent les globules blancs en train de résorber une ecchymose. Parvenus dans les espaces du derme, ces globules doués de mouvements actifs déposent, chemin faisant, le pigment dont ils sont chargés; on en trouve des amas granuleux placés entre les faisceaux fibreux. Les cellules fixes du tissu dermique ou du pourtour des vaisseaux s'en chargent également et prennent une apparence analogue à celles des chromoblastes des animaux inférieurs. Enfin les globules blancs pigmentés abordent la limite du derme et de l'ectoderme et déposent leurs grains noirs à ce niveau, c'est-à-dire au niveau de la ligne des cellules cylindriques. Voilà pourquoi c'est surtout cette ligne qui est chargée de pigment granuleux [37].

## J. SYSTÈME NERVEUX

### 44. *Nerveux (système).*

Article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1878.

### 45. *Cordon nerveux.*

Article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1877.

### 46. *Recherches sur les centres nerveux amyéliniques.*

*Archives de physiologie*, 1882, et travaux du laboratoire d'anatomie générale de Lyon, 1882-1883.

### 47. *Note sur le gliôme neuroformatif et l'équivalence nerveuse de la névroglie.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1883, et *Gazette médicale de Paris*, 1881.

### 48. *Sur la rétine du type juxta-épendymaire.*

*Revue générale d'ophthalmologie*, 31 mai 1882.

**Croissance des nerfs dans leur continuité : segments interannulaires courts intercalaires.** — Il a quelques années, on croyait que les nerfs ne peuvent s'accroître que par leur extrémité libre quand ils sont intacts, et quand ils sont sectionnés, qu'en végétant à partir du point coupé vers la périphérie. La découverte des segments interannulaires intercalaires, faite par l'auteur en 1881, a modifié cette notion. Elle a montré que les nerfs peuvent non seulement s'accroître par leur extrémité, mais aussi *par leur continuité*, au moyen de pièces intercalaires déterminant l'allongement de la fibre nerveuse par leur interposition entre deux de ses segments interannulaires consécutifs préexistants.

Voici comment se présentent, sur le trajet des fibres nerveuses, les segments courts intercalaires. Un gros tube à myéline est formé de segments interannulaires successifs de même longueur et de même diamètre. Au niveau d'un étranglement, naît un segment interannulaire de diamètre et de longueur infiniment moindres que le précédent. La gaine de myéline de ce segment est peu épaisse, mais régulièrement constituée par des segments de Lantermann séparés par des incisures; le cylindre-axe s'effile pour le traverser. Le segment court mesure moitié, un tiers, un quart, et même un cinquième des précédents; il possède un noyau en son milieu exact. Rarement il est suivi d'un segment grêle et court semblable à lui; le plus souvent, après lui, le tube nerveux reprend ses dimensions antérieures: les segments interannulaires reviennent alors à leur longueur et à leur largeur.

Souvent ces **SEGMENTS COURTS INTERCALAIRES** alternent avec des segments de longueur et de largeur ordinaires de façon que, dans un même tube, on en compte deux ou trois séparés par des segments larges et longs; puis le tube nerveux se poursuit en reprenant ses dimensions antérieures.

Il s'agit évidemment ici de segments interannulaires jeunes que les nerfs produisent incessamment pour s'étendre vers la périphérie afin de remplacer les parties extrêmes dont l'évolution est terminée. *Cet accroissement se fait non seulement à l'extrémité des nerfs, mais*

*encore dans leur continuité.* De là, l'apparition des segments courts intercalaires. Non seulement donc un nerf peut végéter à partir d'un point donné, et pousser des rejetons comme un arbre taillé au pied (RANVIER); mais encore il peut s'allonger en produisant de nouveaux segments dans sa continuité. Ces segments, que l'on trouve à divers degrés de développement sur le trajet de fibres nerveuses, sont les SEGMENTS COURTS INTERCALAIRES découverts par l'auteur et que, depuis lors, M. VIGNAL a continué à étudier [40].

**Nature épithéliale de la névroglie.** — M. VIRCHOW donna le nom de *névroglie* à la substance découverte en 1811 par KEUFFEL entre les tubes nerveux et les cellules ganglionnaires du myélocéphale. Il la considère comme une variété de tissu conjonctif et son opinion fut adoptée par une série d'histologistes. M. GERLACH regardait la névroglie comme un fin réseau de fibres et de grains élastiques; DEITERS admettait qu'elle est formée par des cellules rameuses (cellules araignées de M. JASTROWITZ), et M. RANVIER la regardait (1873) comme une variété du tissu conjonctif ordinaire, constituée par des cellules plates reposant sur des faisceaux connectifs très fins entre-croisés.

En mars 1882, l'auteur a repris la question et a choisi pour objet d'études les centres nerveux amyéliniques des Cyclostomes, parce que dans ces centres l'observation n'est nullement gênée par la myéline des fibres nerveuses. Il a constaté que *la moelle épinière tout entière se développe dans la moelle sans qu'un seul vaisseau ait pénétré le névrame épithélial primitif.* Tous les éléments de la moelle : cellules nerveuses, fibres nerveuses et névroglie, se développent donc aux dépens du neuroépithélium de la gouttière médullaire, c'est-à-dire aux dépens de l'ectoderme; c'est dire encore qu'ils ont tous la signification d'ÉLÉMENTS ÉPITHÉLIAUX.

Le réseau formé par les éléments cellulaires de la névroglie et leurs prolongements fibrillaires est continu avec l'épithélium de l'épendyme qui lui-même n'est que le reste du neuroépithélium ectodermique primitif. De plus, on peut constater directement que les éléments de la

névrogie sont le résultat d'une différenciation particulière des cellules ou *grains* résultant de la prolifération des cellules épendymaires et constituant les *chaines radiales et arquées de prolifération*. « Sur ces données, l'on est naturellement conduit à la conception suivante, à savoir que : la formation épendymonévrogie est tout entière DE NATURE ÉPITHÉLIALE ; mais que, pour jouer un rôle analogue au tissu conjonctif, celui de milieu nutritif intérieur, cette production s'est modifiée pour sa fonction, et a pris, dans ce but, une constitution se rapprochant autant que possible de celle du tissu conjonctif lâche. De là, la formation d'un réseau de mailles dans lesquelles peuvent se répandre les sucs nutritifs ; de là l'établissement des voies poreuses, puis, dans les portions du névraxe qui doivent jouir de la plus grande activité et des fonctions les plus hautes, la pénétration secondaire des vaisseaux. Pour effectuer ce remaniement, la production épithéliale n'a pas pour cela changé de nature ; elle n'a fait que se plier et s'adapter aux nécessités fonctionnelles survenues<sup>1</sup>. » [46.]

**Cellules de la névrogie.** — Dans ce même travail [46], l'auteur a décrit les cellules et le réseau de la névrogie de la manière suivante :

« Les cellules fixes de la névrogie de la moelle se montrent sous forme de lames fournissant dans tous les plans des expansions minces et rameuses. Ces lames sont formées d'un protoplasma très faiblement teint en rose par l'éosine du réactif<sup>2</sup> et présentant une translucidité analogue à celle des cellules cornées de l'épiderme kératinisé... Souvent, dans une même lame protoplasmique, on trouve deux ou trois noyaux ; d'autres cellules communiquent entre elles par des expan-

<sup>1</sup> Conclusion textuelle du travail de l'auteur remis le 30 mars 1882 (*Archives de physiologie*, et travaux du laboratoire d'Anatomie générale de la Faculté de Lyon, 1881-1882, p. 30).

<sup>2</sup> Eosine hématoxylique.

« sions membraniformes percées de trous... C'est à la surface de ce  
 « protoplasma translucide que sont semées les granulations graisseuses  
 « indicatrices qui se poursuivent sur les expansions membraniformes...  
 « Si maintenant on suit les expansions pâles du protoplasma des cel-  
 « lules névrogliales, on les voit, après des bifurcations et des anasto-  
 « moses successives, prendre un aspect particulier. *Les bords de l'ex-*  
 « *pansion membraniforme se bordent d'un trait brillant de chaque*  
 « *côté; ce trait répond à la formation d'une écorce réfringente* qui  
 « entoure l'expansion hyaline et pâle, comme on peut s'en convaincre  
 « en élevant et en abaissant l'objectif. Bientôt cette écorce engaine  
 « régulièrement le prolongement qui prend au bout d'un très court  
 « trajet l'aspect et les réactions exactes d'un filament de la névroglie,  
 « et se poursuit au loin... Les relèvements, en avant et en arrière, de  
 « la lame protoplasmique hyaline se comportent de la même façon, de  
 « sorte qu'on voit tomber à pic ou angulairement, sur la cellule, des  
 « fibres névrogliales qui viennent s'y souder ou plutôt y prendre leur  
 « origine. En outre les fibres grosses, moyennes ou fines qui vont plus  
 « loin gagner d'autres cellules, contournent la cellule considérée et  
 « repassent en avant, en arrière et autour d'elle. La cellule émet donc  
 « par sa périphérie des filaments terminés par des fibres névroglia-  
 « les; elle est en outre plongée dans l'entrelacement des fibres qui  
 « vont plus loin et qu'elle n'émet pas. » [46, p. 24, 25.]

Il suit de là que les cellules de la névroglie sont des cellules nées du neuroépithélium primitif et ayant subi une différenciation particulière. Les prolongements communicants des chaînes radiales et arquées évoluent en des formations filamenteuses figurant des baguettes rigides exactement comparables [46] aux longs filaments unitifs des cellules du corps de Malpighi. Ce sont là des différenciations *tangentielles* sous forme de fibres, faisant corps avec la cellule qui les émet, devenant libres dans les intervalles des cellules, au sein des lignes de ciment mou qui les séparent et se sont de beaucoup développées. Puis elles reprennent appui et font corps à la surface d'une nouvelle cellule, regagnant un



espace intercellulaire, une cellule encore, font de nouveau corps à sa surface et ainsi de suite [46, 27].

De la sorte est créé un immense réseau de filaments dont les corps cellulaires et les noyaux des cellules nées de la prolifération de l'épendyme occupent les points nodaux. *Tous les éléments cellulaires d'un centre nerveux amyélinique sont mis en continuité organique au moyen de ce réseau neuronévroglique.*

La constitution de la névroglie est au fond celle du corps muqueux de Malpighi si on le suppose déployé par l'allongement de ses filaments anisés, différenciations tangentielles de la surface de ses cellules comme le sont les filaments névrogliaux.

Ces données, établies seulement d'abord par l'auteur pour la névroglie des centres amyéliniques, sont entrées définitivement dans la science depuis que M. RANVIER, en juin 1882, a déterminé la constitution de la névroglie des centres nerveux myéliniques, fondamentalement la même que celle des centres nerveux amyéliniques.

**Équivalence nerveuse de la névroglie, gliôme neuroformatif.** — Dans les gliômes purs, la constitution de la trame névrogliale est absolument la même que dans la névroglie ordinaire, fait qui était contesté avant les recherches de l'auteur <sup>4</sup>. Dans certains gliômes, que pour cette raison l'auteur appelle *neuroformatifs*, on voit manifestement certaines cellules de la masse névrogliale de la tumeur se différencier à l'état de *cellules nerveuses multipolaires vraies*, émettant un filament de Deiters qui va rejoindre des trainées typiques de fibres de Remak parcourant le tissu néoformé. Des faits semblables avaient été déjà observés par divers auteurs et notamment par M. LANCERAUX. Mais cette observation a une autre portée qu'il faut signaler ici.

Entre une cellule du gliôme devenue nerveuse et émettant un filament cylindre-axe et les cellules de la névroglie, on trouve tous les

<sup>4</sup> Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 133 (texte reproduit dans la 2<sup>e</sup> édition).

intermédiaires; cela montre que cette cellule s'est bien développée aux dépens de la névroglie. Mais on peut en outre observer que les prolongements d'une pareille cellule prennent, au voisinage de son corps, le caractère des expansions protoplasmiques des cellules nerveuses; après s'être plusieurs fois arborisés, *ils se poursuivent sous forme de fibres névrogliales* entrant dans la constitution du réseau général de ces mêmes fibres. Les prolongements des cellules multipolaires autres que celui de DEITERS ne sont donc autre chose que des fibres de la névroglie qui ont repris, dans le voisinage de la cellule nerveuse, la constitution de lames de protoplasma. Leur signification dans les cellules nerveuses des ganglions normaux des centres se trouve ainsi éclairée d'un jour tout nouveau. Aux hypothèses bien connues de GERLACH et de BUTZKE, les ganglions adventices du gliôme neuroformatif, naturellement dissociés comme les normaux ne pourront probablement l'être jamais dans une préparation artificielle, substituent une disposition évidente que l'on peut considérer comme la clef des relations générales de la névroglie avec les cellules ganglionnaires.

Cette disposition est la suivante : *tous les éléments cellulaires d'un centre nerveux neuronévroglial, qu'ils appartiennent à la névroglie ou soient différenciés en cellules ganglionnaires, forment un réseau continu*. Ils sont reliés par les fibres névrogliales qui partent de leurs expansions protoplasmiques, comme les cellules du corps muqueux de Malpighi sont rattachées les unes aux autres (pour former elles aussi un réseau continu) par les pointes de SCHULTZE et les longs prolongements de M. RANVIER.

Dans cet ordre d'idée, la *névroglie prend la signification d'une formation réellement nerveuse*, bien qu'elle joue, à l'égard des cellules ganglionnaires et de leurs cylindres-axes, un rôle analogue à celui du tissu conjonctif. Cela même résulte du fait positif que l'on vient de démontrer : à savoir que l'une quelconque des cellules d'une masse de névroglie, même prise au sein d'une formation pathologique, sans modifier ses rapports avec les autres d'une manière sensible, *peut acquérir à la fois la forme et les fonctions d'une cellule nerveuse*

*ganglionnaire*. Elle possède donc la neurilité à l'état latent et, dans certaines conditions, redevient apte à la développer par une simple modification évolutive. Cette notion, qui justifie les premières vues de DEITERS, et qui montre que tout élément du névraxe, même fixé sous la forme de cellule névroglie, a gardé l'aptitude à se transformer en un élément nerveux de l'ordre le plus élevé, viendra sans doute se joindre utilement à celle de la *signification purement épithéliale de la névroglie* établie par l'auteur.

**Intrication des fibres névroglieques, ciment de la névroglie.** — Les fibres de la névroglie des Cyclostomes concourent pour former des *treillis de fibres*, ou bien elles forment des anastomoses en *lacs* ou en *chaînettes*, c'est-à-dire qu'elles se joignent comme le feraient deux doigts courbés en crochet et posés l'un sur l'autre. Enfin elles interceptent des *points nodaux* en se rapprochant trois par trois ou quatre par quatre à la façon des fibres conjonctives formant les travées du tissu réticulé. Il est très rare qu'elles se divisent en Y.

Les filaments névroglieques disposés de cette façon sont tous exactement tendus. Il en résulte que, comme les fils d'un tulle, ils interceptent par leur intrication des aires plus ou moins polygonales. Ces espaces (*points poreux*) sont occupés par le ciment mou de la névroglie qui, comme celui du corps de Malpighi son homologue, ne s'imprègne pas régulièrement en noir par le nitrate d'argent. Ce ciment est la voie colloïde suivie par les cristalloïdes pour aborder les éléments différenciés au sein du tissu neuronévroglieque.

**Cellules épendymaires.** — Les cellules épendymaires les plus caractéristiques et les mieux développées étant celles du ventricule rhomboïdal des Cyclostomes, ces cellules doivent être prises pour type de la description. Elles sont formées d'un corps protoplasmique pyramidal, effilé en longue fibre à sa partie profonde (*fibre de Hannover*) et portant sur son bord libre des cils d'une extrême minceur insérés sur un plateau linéaire comparable pour sa délicatesse à la limitante externe de

la rétine. Le protoplasma est strié de façon à paraître composé d'un pinceau délicat de fibrilles granuleuses, noyées dans une masse claire qui les englobe et se poursuit sur le pied effilé en fibre de la cellule. Le long des fils de cette striation, sont semées des granulations graisseuses ambrées, semblables à celles dont le protoplasma des cellules de la névroglie est parsemé. Les pieds des cellules, étirés en fibres radiales, communiquent les uns avec les autres, à diverses hauteurs, puis avec le réseau des fibres et des cellules de la névroglie. Cette disposition rend les cellules *épendymaires toutes solidaires les unes des autres* et devient le point de départ du système des fibres arquées bien connues.

Les ganglions nerveux se développent, dans les centres amyéliniques des Lamproies, soit par groupes de cellules sous l'épendyme dont ils sont séparés par une couche transversale de névroglie semée de grains (*ganglions sous-épendymaires*), — soit dans la ligne même de l'épendyme, sous forme de cellules isolées toutes unipolaires (*ganglions juxta-épendymaires* ou *intra-épendymaires*) [46].

#### Rétine du type juxta-épendymaire et du type juxta-basal.

— La rétine de presque tous les Vertébrés est constituée par un centre nerveux amyélinique répondant (si l'on considère la situation de sa formation nerveuse par rapport à l'épendyme, c'est-à-dire aux cellules visuelles) au type des ganglions nerveux séparés de l'épendyme par une formation névroglie plus ou moins épaisse. Les cellules nerveuses s'y différencient en effet au voisinage de la limitante interne, représentant la membrane propre, basale, ou *membrana prima* de M. HENSEN de la vésicule optique. Pour cette raison, l'auteur donne à ce mode de formation le nom de TYPE JUXTA-BASAL DE LA RÉTINE. Les cellules visuelles sont développées aux dépens des cellules épendymaires du feuillet distal de la vésicule optique. Les couches des grains, la couche moléculaire, se développent aux dépens des chaînes arquées de prolifération édifiées également par les mêmes cellules épendymaires et de ce chef ont le caractère de formations neuronévrogliques. Enfin les cellules ganglionnaires et les fibres du nerf optique se différencient

dans la portion de la masse neuronévroglique la plus voisine de la *membrana prima* (limitante interne) [47].

Chez les Cyclostomes il en est autrement. Les cellules nerveuses se différencient immédiatement au-dessous des cellules visuelles, dont tous les pieds communiquent entre eux pour former une vaste nappe anastomotique en surface. Le nerf optique, comme l'a fait justement remarquer M. P. LANGERHANS, à son entrée dans la rétine, ne traverse pas cette dernière dans toute son épaisseur, mais va distribuer ses fibres immédiatement au-dessous de la *membrana fenestrata* des auteurs. Là il entre en relation avec un plan d'énormes cellules ganglionnaires qui constitue le ganglion optique (*ganglion plexiforme* de l'auteur).

Au-dessus de ce ganglion, existe une autre formation dont la nature est contestée. M. P. LANGERHANS et l'auteur la considéraient comme de nature nerveuse. M. W. KRAUSE la regarde comme formée de grosses cellules épithéliales. L'auteur est actuellement porté à admettre qu'il s'agit là d'un plan de cellules appartenant au *fulcrum tangentiel* de W. MÜLLER (*cellules basales* de M. RANVIER).

Toute la portion de la rétine intermédiaire au ganglion rétinien placé sous les cellules visuelles est une masse névroglique semée de grains. Sur ces données l'auteur a été amené à désigner le type tout à fait individuel de la rétine des Cyclostomes sous le nom de TYPE RÉTINIEN JUXTA-ÉPENDYMAIRE [47].

Entre les deux types extrêmes de la rétine, le type *juxta-basal* et le type *juxta-épendymaire*, vient d'en placer une autre : c'est celui décrit récemment par M. DÉGIERL chez certains Poissons, et dans lequel les cellules nerveuses ganglionnaires se différencient dans la rétine à toutes les hauteurs, entre les pieds anastomosés des cellules visuelles (plexus basal) et la limitante interne.

**Bourrelet annulaire des poils tactiles, mécanisme de leur érection.** — Le bourrelet annulaire des poils tactiles, qui chez certains animaux est constitué par du tissu muqueux (RANVIER) est formé par du tissu *fibro-hyalin* dans les vibrisses du Rat blanc qui

sert d'objet d'études dans les laboratoires. A son niveau, la limitante externe du poil se dissocie en une série de filaments très délicats qui se rapprochent, s'éloignent, se rapprochent encore tour à tour de façon à intercepter une multitude de loges dans lesquelles on voit des cellules globuleuses, à gros noyau arrondi entouré d'un protoplasma clair d'une délicatesse extrême et remplissant plus ou moins exactement la loge fibreuse. Ces éléments sont très vulnérables; pour les voir avec leur disposition normale, il est indispensable de les fixer par l'acide osmique. Ils tiennent le milieu entre les cellules du nodule du tendon d'Achille des Grenouilles et les cellules que M. MERKEL a décrites dans les corpuscules du tact de la langue et du bec des Oiseaux. Les fibres nerveuses à myéline ou amyéliniques traversent le bourrelet annulaire en s'insinuant dans les intervalles des cellules globuleuses qui le constituent, et, qu'ils s'y terminent comme l'auteur pense l'avoir vu ou qu'ils ne s'y terminent pas, ils y sont certainement impressionnés lorsque, pendant l'érection du poil tactile, l'extrémité de ce dernier subit un contact. On sait en effet que les impressions produites sur la continuité des nerfs se rapportent à la périphérie. Cela posé, voici quel est le mécanisme de l'érection qui met le poil tactile en activité.

Le poil, et son bourrelet annulaire emprisonnant des nerfs sensitifs, sont contenus dans un vaste sac parcouru par de nombreux vaisseaux caverneux. Les agents de l'érection sont des muscles striés très nombreux qui, partant de la région profonde du derme, viennent s'insérer sur tout le pourtour du sac fibreux du poil. L'insertion se fait directement, sans intermédiaire de tendons distincts, et, quand les muscles entrent en action, le sac pileux est violemment tiré en bas. Comme le point d'application de la force est à l'un des pôles de l'ellipsoïde représenté par le sac pileux, il suit de là que cet ellipsoïde est aplati transversalement et allongé de haut en bas par la traction. Sous cette influence mécanique, les minces vaisseaux veineux efférents qui traversent la paroi du sac sont aplatis, tandis que les artérioles homologues, dont la paroi est résistante, laissent passer du sang. Ce dernier s'accumule dans l'intérieur du sac, qui se distend outre mesure et de

telles façon que l'érection de la vibrisse se produit. *Cette érection peut être longtemps soutenue en même temps que rapidement produite.* En effet, les muscles striés qui s'insèrent au sac fibreux, et qui la déterminent, sont des muscles *mixtes* comme ceux du triceps huméral du Lapin. C'est dire qu'ils sont composés de faisceaux musculaires à *contraction brusque* mélangés à des faisceaux à *contraction lente et soutenue* qui leur servent à prolonger leur action et à équilibrer leur contractilité.

L'érection produite, le poil tactile est mis dans les conditions nécessaires et suffisantes pour exercer sa fonction. Ses fibres nerveuses, pincées entre les éléments solides du bourrelet annulaire, font partie intégrante de la masse de ce dernier. Si l'anneau est comprimé, les nerfs le seront aussi, et l'impression tactile sera produite d'une façon toute mécanique. Le moindre contact à l'extrémité du poil détermine de la part du sang du sinus (liquide et incompressible) une réaction sur le bourrelet annulaire. Cette réaction le comprime, et les nerfs sont ainsi excités comme si on les prenait dans les mors d'une pince [44].

## K. TISSU MUSCULAIRE

49. *Note sur les disques accessoires des disques minces dans les muscles striés.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 19 novembre 1877.*

50. *Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque (en commun avec M. LANDOUZY).*

*Société de biologie et Gazette médicale de Paris, 1877.*

51. *Note sur les lésions des faisceaux primitifs des muscles volontaires dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie saturnine (en commun avec M. DESOVS).*

*Société de biologie et Progrès médical, n° 9, 1898.*

**Dissociation segmentaire du myocarde.** — La dissociation segmentaire du myocarde constitue la lésion par excellence et pour ainsi dire caractéristique de l'asthénie cardiaque. Elle consiste essentiellement dans la *fonte du ciment* qui unit les unes aux autres les cellules musculaires cardiaques et qui se montre, entre les cellules consécutives et dans leur travers, sous la forme du trait d'ESSENT disposé en escalier.

Le myocarde d'un individu atteint depuis longtemps d'une affection organique du cœur ne peut plus se dissocier en fibres musculaires arborisées. Sous l'influence de la dilacération par les aiguilles, quelque ménagée qu'elle soit, ou même par la simple agitation d'un fragment du tissu musculaire cardiaque dans l'eau, on voit le myocarde se résoudre en segments cellulaires isolés. Si l'on examine un plan de fibres cardiaques isolé avec des précautions convenables, on reconnaît que toutes les traînées musculaires sont formées de cellules musculaires discontinues, séparées les unes des autres au niveau des traits scalariformes. Les lignes de ciment sont remplacées par de larges espaces clairs. Le plus souvent, dans chaque cellule, il existe dans le fuseau protoplasmique circumnucléaire une accumulation de granulations *ambrées* : ces granulations pénètrent même quelquefois dans le trait scalariforme réduit à l'état d'espace clair. Ces granulations, qui ont été constamment prises pour des granulations graisseuses, ne deviennent pas noires quand on les traite par l'acide osmique ; ce sont des granulations provenant de la transformation d'une partie de l'hémoglobine musculaire, et non pas des granulations graisseuses.

Souvent, quand la *dissociation segmentaire*<sup>1</sup> est à son début, les cellules musculaires cardiaques semblent légèrement irritées par le processus. Leurs noyaux deviennent énormes. Les crêtes d'empreinte dues à la pression des cylindres primitifs qui leur sont adjacents

<sup>1</sup> L'auteur adopte actuellement ce mot pour désigner la lésion : il est plus court, plus commode et désigne aussi bien la chose que le terme proposé d'abord : *fragmentation du myocarde en segments cellulaires*.



s'accusent, à leur surface, au point de former de hauts reliefs. La forme même du noyau tend à devenir irrégulière ; on dirait des noyaux bourgeonnants des cellules de la moelle des os, ou encore des noyaux multiformes de l'aponévrose fémorale de la Grenouille.

On conçoit qu'une pareille lésion, *qui détruit la continuité de la chaîne musculaire cardiaque*, doit, lorsqu'elle se généralise, compromettre à la fois l'énergie et la régularité de la systole. On sait, en effet, que toutes les fibres du cœur, en vertu même de leurs ramifications, sont solidaires entre elles et que la contraction cardiaque se fait par une seule secousse musculaire à laquelle prennent part toutes les fibres du myocarde. Aussi, depuis le premier travail de MM. RENAUT et LANDOUZY, a-t-on retrouvé la fragmentation du cœur en segments cellulaires dans un très grand nombre de maladies organiques du cœur terminées soit par une asystolie prolongée (COLRAT, A. DURAND), soit par des ruptures du myocarde (ALBERT ROBIN), soit enfin dans certaines maladies générales (phthisie fébrile et mort subite par syncope, DURAND, — fièvre continue, DÉJÉRINE).

La dissociation segmentaire est même la lésion la plus commune du myocarde ; elle est alors conjuguée avec la pigmentation des fibres cardiaques par des granulations ambrées. Elle correspond à l'état *pâle*, à la *couleur feuille-morte*, à l'état *flaccide* du myocarde qui se déchire alors comme du carton mouillé : tous phénomènes rapportés à tort par nombre de médecins, depuis STOKES, à la dégénérescence graisseuse.

La dissociation segmentaire est une lésion qui débute par points limités et qui s'étend lentement à d'autres. Sur le cœur d'un supplicié alcoolique l'auteur et son élève M. DURAND l'ont rencontrée localisée en foyers restreints. Mais elle est toujours généralisée chez les asystoliques.

Quelle est maintenant la physiologie pathologique de cette lésion ? On sait que le ciment des traits scalariformes est très rapidement dissous par les acides *très faibles*. D'un autre côté, parmi les produits constants de la contraction musculaire figure un acide : l'acide sar-

*colactique*. Si un œdème existe chroniquement, si non seulement les vaisseaux sanguins afférents sont le siège d'une congestion intense, mais encore si les voies lymphatiques sont oblitérées (cirrhose cardiaque, adhérences péricardiques, symphyse, etc.), le liquide baignant de toutes parts les fibres cardiaques contiendra, entre autres produits, l'acide libre dont nous venons de parler, et dès lors la dissociation segmentaire pourra se produire [50, II].

**Tissu cellulaire du myocarde. Points poreux sous-péricardiques.** — C'est en effet seulement par l'intermédiaire du tissu conjonctif lâche que les déchets de la contraction musculaire s'éliminent. M. DURAND, dans un travail fait sous la direction de l'auteur [II], a montré que les fentes de HENLE, que l'on considérait comme répondant à des lymphatiques, résultent simplement de l'accolement des gaines conjonctives fasciculantes entourant les groupes de faisceaux musculaires cardiaques. L'endothélium festonné caractéristique manque absolument dans ces fentes. La lymphe des espaces du tissu conjonctif, pour rentrer dans les voies lymphatiques, suit des chemins particuliers, les *points poreux sous péricardiques*, qui la ramènent dans la cavité du péricarde : mais il n'y a, entre le péricarde et l'endocarde, pas un trajet lymphatique canaliculé et revêtu d'endothélium continu.

Il suit de là que, lorsque le tissu conjonctif lâche intracardiaque est remplacé par un tissu soit fibreux (cirrhose cardiaque) soit adipeux (surcharge graisseuse), ou lorsque les points poreux sous-péricardiques sont oblitérés (plaques laiteuses, symphyse), les produits de la contraction musculaire ne peuvent plus être facilement éliminés et stagnent dans le voisinage immédiat des fibres cardiaques. De là, possibilité de l'action de l'acide sarcolactique, etc., sur le ciment des traits scalariformes ; et mise en train de la dissociation segmentaire. [Cours d'anatomie générale de la Faculté de Lyon, 1878-1879, et thèse de DURAND, II.]

**Myosite saturnine.** — La lésion musculaire de la paralysie saturnine est une myosite destructive. Les noyaux des faisceaux primitifs prolifèrent à la façon de ceux d'un segment interannulaire du bout périphérique d'un nerf sectionné. La végétation de ces noyaux coupe la substance musculaire, la morcelle en blocs; et ces blocs sont ensuite dévorés par les éléments cellulaires néoformés. Au contraire, dans l'atrophie musculaire progressive, la lésion consiste dans la résorption lente, graduelle et continue jusqu'à disparition totale des cylindres musculaires de Leydig, qui se détruisent un à un et pour ainsi dire moléculairement [51].

**Disques accessoires des muscles striés.** — M. BRUCKE, appliquant à l'étude des muscles la lumière polarisée, découvrit qu'entre deux disques biréfringents successifs il existe une série de disques plus petits et en nombre variable suivant les divers muscles. Ce sont les *disques accessoires*. Actuellement on sait que la construction d'un segment contractile le plus simple peut être résumée ainsi; il se compose successivement de :

- 1° Un disque mince;
- 2° Une demi-bande claire;
- 3° Un disque épais ordinairement divisé en deux par une strie claire intermédiaire (strie de M. HENSEN);
- 4° Une demi-bande claire;
- 5° Un disque mince.

Mais dans un muscle ainsi constitué, tétanisé, tendu et fixé dans sa forme, à cet état, par le procédé de M. RANVIER, puis examiné à la lumière polarisée, chaque demi-bande claire située au-dessus et au-dessous du disque épais paraît traversée par une traînée de substance biréfringente. Ce sont là les disques accessoires. Mais appartiennent-ils au disque épais, pièce contractile, ou au disque mince, pièce de charpente ainsi que l'a montré M. RANVIER?

Par un procédé particulier permettant de fixer un muscle d'insecte tétanisé et tendu de façon à pouvoir le colorer ensuite au moyen du

piérocarmine d'ammoniaque, l'auteur est parvenu à montrer que, dans les muscles striés des insectes et en particulier du *Lucane cerf*, le *disque mince*, pièce de charpente du muscle, possède deux disques accessoires placés de chaque côté de lui et se colorant comme lui-même [49]. Le *disque épais*, pièce contractile, possède également deux disques accessoires contractiles comme lui et formés de myosine [II].

La question est donc tranchée. Chacun des deux disques anisotropes, dans le *segment contractile compliqué*, a ses disques accessoires édifiés sur son propre modèle et fonctionnant comme lui. La construction de ce segment contractile compliqué peut être résumée ainsi :

- 1° DISQUE MINCE PRINCIPAL ;
- 2° Demi-bande claire intercalaire du disque mince ;
- 3° *Disque mince accessoire* ;
- 4° Demi-bande claire principale ;
- 5° *Disque épais accessoire* ;
- 6° Demi-bande claire intercalaire du disque épais ;
- 7° DISQUE ÉPAIS PRINCIPAL ;
- 8° Demi-bande claire intercalaire du disque épais ;
- 9° *Disque épais accessoire* ;
- 10° Demi-bande claire principale ;
- 11° *Disque mince accessoire* ;
- 12° Demi-bande claire intercalaire du disque mince ;
- 13° DISQUE MINCE PRINCIPAL.

## L. POU MON, REIN

### 52. *Mémoire sur les sacs lymphatiques périlobulaires semi-cloisonnés et communicants du poumon du Boeuf (en commun avec M. PIERRET).*

*Archives de physiologie*, 1881, et travaux du laboratoire d'Anatomie générale de Lyon, 1882-1883.

**Voies lymphatiques périlobulaires.** — Les lobules du poumon du Boeuf sont ceux qui se prêtent le mieux à l'étude des voies lymphatiques périlobulaires faite avec la seule méthode qui permette actuellement de reconnaître leur étendue, c'est-à-dire avec la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent. En effet, excepté au niveau du pédicule bronchio-vasculaire, ces lobules sont limités de tous côtés par des surfaces planes ou légèrement incurvées, séparées de la surface des lobules voisins par des lignes de tissu lâche d'apparence celluleuse. Ces lignes offrent, quand on les tend, une largeur de 1 ou 2 millimètres au plus; elles sont traversées par une série de tractus blancs disposés en réseau et offrant à l'œil nu une apparence alvéolaire. Si l'on insufflé les lignes précitées, elles se développent et se montrent comme des trajets boursofflés, cloisonnés incomplètement à la façon de sacs entés les uns sur les autres et ouverts irrégulièrement les uns dans les autres. L'air insufflé file ainsi entre une série de lobules; les sortes de sacs des lignes interlobulaires communiquent donc largement les uns avec les autres.

Ces sacs communicants sont des TRAJETS LYMPHATIQUES revêtus d'endothélium festonné caractéristique. Ils se continuent sous forme d'une nappe ou vernis endothélial lymphatique sur la surface entière de chaque lobule. *A la périphérie de chaque lobule, la surface respiratoire*

*est doublée d'une surface lymphatique qui lui est adossée sans intermédiaire sur la majorité des points, et limite le lobule composé en dehors.*

Les lobules sont insérés par leurs pédicules sur une ligne de tissu connectif (*ligne pédiculaire*) qui renferme les ramifications des bronches et de l'artère pulmonaire. La bronchiole intralobulaire qui commande le lobule composé n'est accompagnée d'aucune expansion des trajets lymphatiques intralobulaires. Au contraire, l'artère pulmonaire commandant le lobule est entourée d'une gaine lymphatique communiquant avec les sacs interlobulaires. Cette gaine se termine en s'atténuant progressivement sur les racines des artérioles résultant de la bifurcation de l'artère intralobulaire : artérioles qui sont en nombre égal aux lobules primitifs constituant le lobule composé.

Ainsi dans le poumon du Bœuf, le *pulmonite élémentaire*, le lobule composé, est limité de tous côtés par une surface lymphatique vraie. Cette surface se continue de lobule à lobule par la voie des boyaux et des expansions membraniformes des interlignes, de telle façon que les lobules composés plongent en fin de compte dans un sac lymphatique cloisonné. Les voies lymphatiques ne se poursuivent à l'intérieur du lobule que le long de l'artère pulmonaire intralobulaire. Les parois des alvéoles intérieurs au lobule, contrairement à ce que croyait M. GRANCHER, ne sont pas doublées par un réseau de trajets lymphatiques.

On sait que les éléments cellulaires de la lymphe des caux, les globules blancs, n'ont plus de mouvements actifs, parce que dans la lymphe leur provision d'oxygène est épuisée. Mais dans la lymphe des voies périlobulaires, qui sont en contact avec la surface respiratoire de tout le pourtour du lobule, il ne peut plus en être ainsi. La périphérie des lobules est donc un lieu où les globules blancs de la lymphe subissent un commencement d'oxygénation. D'un autre côté la paroi du lobule, immédiatement adossée à une surface lymphatique, se trouve disposée de la façon la plus heureuse pour jeter immédiatement, dans le sac lymphatique cloisonné qui l'environne, une série de substances de déchet comme elle le ferait dans les bouches béantes d'un égout [52].

**Vaisseaux capillaires du glomérule du rein.** — A l'aide d'une méthode particulière permettant d'observer les vaisseaux du rein *fixés, déployés et argentés*, l'auteur et son élève M. HORTOLÉS ont repris l'étude du glomérule sur le rein du Lapin. Ils ont de la sorte constaté :

A) Que les artérioles afférentes et efférentes du glomérule sont nettement imprégnées d'argent ainsi que l'endothélium de la capsule du glomérule et l'épithélium du tube contourné qui fait suite à cette capsule ;

B) Que les capillaires du glomérule sont uniformément teints en brun par l'argent. On n'y voit pas se dessiner à l'intérieur de réseaux endothéliaux ;

C) A la surface externe du bouquet glomérulaire pas plus qu'à la surface de chacun de ses lobes, on ne distingue aucun système de traits d'argent indiquant la présence d'un revêtement endothélial extérieur.

Les capillaires du glomérule sont donc restés *embryonnaires* puisque, la solution d'argent les ayant traversés, et d'autre part ces capillaires possédant des noyaux endothéliaux, l'endothélium vasculaire ne se montre pas scindé en cellules distinctes. L'endothélium de la surface du glomérule libre dans la capsule s'est comporté exactement de la même façon.

Il s'agit ici d'un phénomène d'*adaptation fonctionnelle*. On sait que les réseaux vasculaires embryonnaires *ne tiennent pas les injections*. Si ces injections sont faites à la gélatine, ils se rompent ; si elles sont faites avec le bleu de Prusse soluble dans l'eau, elles diffusent partout le long des vaisseaux.

Or, le glomérule rénal est destiné, chez les animaux supérieurs, à *laisser diffuser d'une manière continue* les éléments liquides de l'urine. Toutes les théories admettent que le glomérule laisse passer l'eau du liquide urinaire. Pour pouvoir laisser diffuser cette eau, les capillaires glomérulaires conservent indéfiniment la disposition anatomique qui favorise au plus haut degré la diffusion [XVIII]. :

## M. TECHNIQUE HISTOLOGIQUE

### 53. *Application de l'éosine soluble dans l'eau à l'étude du tissu conjonctif.*

*Archives de physiologie, 1877.*

### 54. *Sur l'éosine hématoxylique et son emploi en histologie.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 19 mai 1876.*

### 55. *Sur le mode de préparation et l'emploi de la glycérine et de l'éosine hématoxyliques en histologie.*

*Archives de physiologie, 1881, et travaux du laboratoire d'anatomie générale de Lyon, 1880-1881.*

**Éosine.** — M. FISCHER n'avait indiqué qu'une des propriétés histochimiques de l'éosine, sa faculté de colorer en rouge-brique l'hémoglobine. L'auteur a montré : 1° qu'elle est le réactif par excellence du protoplasma (qu'elle colore en *rose* et qu'elle suit dans ses expansions les plus délicates); 2° qu'elle teint en *pourpre* vif et avec élection les fibres élastiques; 3° qu'elle colore seulement certains noyaux, par exemple ceux des endothéliums et des cellules fixes du tissu conjonctif [53]; 4° enfin qu'elle colore certaines graisses exactement à la façon de l'hémoglobine [4, 45]. Depuis lors, l'éosine a pris place parmi les réactifs usuels dans tous les laboratoires.

**Glycérine et éosine hématoxyliques.** — Le microcarminate d'ammoniaque colore très difficilement les préparations fixées par l'acide osmique; il donne des colorations dites *négatives* quand les objets d'étude ont été fixés par l'acide chromique et les bichromates. D'un autre côté l'hématoxyline (solution de BÖHMER) est un réactif infidèle,



difficile à manier, créant dans les préparations des voiles membraneux qui souvent ont trompé les histologistes. .

Appliquant à l'hématoxyline le principe des *glycérines colorées* introduit dans la technique par M. MALASSEZ, l'auteur a composé la *glycérine hématoxylique* qui a tous les avantages de la solution d'hématoxyline de BÖHMER sans en avoir les inconvénients, et l'*éosine hématoxylique* qui permet de faire avec une parfaite régularité les doubles colorations par l'hématoxyline et l'éosine [54-55].

**Paraffine.** — La méthode de scellement provisoire des préparations à l'aide de la paraffine, adoptée aujourd'hui en France dans tous les laboratoires, a été introduite dans la technique histologique par l'auteur (1870).

## § 2. PATHOLOGIE ET CLINIQUE

### A. TUBERCULOSE

56. *Note sur la tuberculose en général et ses formes fibreuses pneumoniques en particulier.*

*Société des sciences médicales de Lyon et Lyon médical, 1876.*

57. *La pleurésie tuberculeuse phthisiogène d'emblée.*

*Conférence clinique faite à l'hôpital de la Croix-Rouge (Gazette médicale de Paris, 1883).*

58. *Diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse (pneumonie tuberculeuse lobaire à granulations confluentes).*

*Conférence clinique à l'hôpital de la Croix-Rouge (Provincer médicale, 1887).*

59. *Observation pour servir à l'histoire de la maladie d'Addison et des tuberculoses locales.*

*Archives de physiologie, 1881, et travaux du laboratoire d'anatomie générale de Lyon, 1880-1881.*

60. *La notion actuelle du tubercule et de la tuberculose.*

*Gazette médicale de Paris, 1883.*

**Les trois ordres de nodules tuberculeux.** — Le nodule tuberculeux peut affecter trois formes principales, que l'auteur et son élève M. CHANDELUX catégorisent comme suit [XII] :

A) *Le nodule tuberculeux embryonnaire.* — Dans sa forme la plus élémentaire (tubercule élémentaire de M. MALA'SSEZ et de M. RIND-  
FLEISCH) la nodosité tuberculeuse est formée par un groupement concentrique de cellules indifférentes qui, par refoulement, ont dessiné un nœud dans les tissus ambiants et montrent une active pullulation cellulaire sur leurs marges, tandis qu'au centre les cellules sont déjà envahies par des granulations de graisse libre indiquant chez elles l'imminence de mort. Entre les nodules ainsi formés, et ordinairement nombreux, existe une inflammation diffuse qui, par nappes ou par traînées, devient dégénérative comme le centre du nodule lui-même.

B) *Le follicule de Köster*, avec ses cellules géantes, sa zone épithélioïde, etc., constitue la seconde variété, *castifiante par excellence.*

C) Enfin le *nodule de Friedländer* constitue la dernière forme typique qui est celle où les follicules tuberculeux, organisés comme il vient d'être dit, sont semés à distance les uns des autres, de façon que l'inflammation diffuse dégénérative qui forme leur atmosphère ne rejoigne pas sa similaire entourant des nodules plus ou moins éloignés. Le nodule tuberculeux lui-même, et les bandes d'inflammation spéciale qui occupent les intervalles des follicules, subissent une évolution d'une lenteur extrême. Dans ces cas, les nodules ne s'étendent que peu à peu, en produisant d'abord, à leur périphérie, et par le jeu spécial des cellules embryonnaires au sein du tissu connectif néoformé, des flots de *tissu réticulé vrai*, qui ultérieurement deviennent le siège d'une *tuberculisation secondaire.*

De tels nodules ont été bien décrits par MM. CHANDELUX et LARROQUE [XI] dans le *lupus vulgaire*, affection que les premiers, et par un travail fait au laboratoire d'histologie de la Faculté de Lyon, ils ont fait rentrer définitivement dans le cadre des tuberculoses où leur place était contestée. Ils l'ont été dans le *poumon*, dans la *prostate*, par un autre élève du laboratoire, M. CHAMPEIL. *Le nodule de FRIEDLÄNDER constitue la forme la plus torpide, la moins extensive des formes tuberculeuses : celle qui permet le développement prépondé-*

rant de la tendance fibroformative, et qui peut aboutir à un travail de guérison.

**Inflammation tuberculeuse internodulaire ou intercalaire.** — Cette inflammation diffère absolument de l'inflammation réactionnelle suscitée dans les tissus par les nodosités tuberculeuses agissant en tant que corps étrangers. *Elle est spécifique et tuberculeuse, bien que non nodulaire.*

L'inflammation intercalaire présente partout, et dans toutes les formes de tuberculoses, des caractères constants et typiques. Elle se répand dans le tissu conjonctif au sein duquel les tubercules se sont produits, au sein d'un exsudat rare renfermant de la matière fibrinogène et qui, par l'action des réactifs coagulants, donne naissance à un réseau de fibrine fibrillaire englobant dans ses mailles des éléments cellulaires typiques. Ces derniers sont, dans le tissu conjonctif, les cellules embryonnaires modifiées, devenues d'abord volumineuses, puis énormes. Leur protoplasma prend l'aspect vitreux sur lequel avait insisté M. GRANCHER. Puis des granulations protéiques se montrent, le noyau bourgeonne, l'élément tend à prendre la forme de cellules à noyaux multiples. Les nappes formées par ces gros éléments peuvent être comparées à l'infiltration gélatiniforme de LAËNNER. Elles sont caractéristiques tout aussi bien que le nodule. Dans le tissu conjonctif (tumeurs blanches) elles poussent des bourgeons protoplasmiques rameux au sein desquels les noyaux se multiplient. De ces prolongements se détachent de nouvelles cellules, qui végètent à leur tour et vont étendre plus loin la nappe de tuberculisation planiforme. Car il s'agit bien ici d'une inflammation non seulement spéciale, mais *spécifique et infectieuse*. Dans le poumon, elle est tout aussi bien que dans le tissu conjonctif caractérisée par l'exsudat chargé de fibrinogène, et ses grosses cellules se développent aux dépens des cellules endothéliales alvéolaires.

Il en résulte que l'inflammation intercalaire (ou internodulaire) détermine dans le poumon une forme de pneumonie à caractères absolu-

ment spéciaux : la *pneumonie fibrineuse et catarrhale à la fois* absolument caractéristique de la tuberculose [56]. De même l'épipoïte tuberculeuse peut exister et être reconnaissable sans que l'épiploon renferme un seul nodule tuberculeux [56]. On trouve alors dans les mailles de la membrane de grosses cellules vésiculeuses et un exsudat de fibrine fibrillaire.

L'inflammation tuberculeuse intercalaire, *dès qu'elle est continue et confluyente*, est suivie fatalement de dégénération caséuse. L'auteur a établi qu'elle est l'agent actif de ce mode de dégénération du tubercule. Aussi toute partie du poumon, par exemple, qui devient le siège d'une éruption confluyente de tubercules intra-alvéolaires reliés d'une façon continue par la pneumonie tuberculeuse dont il a été question plus haut, est définitivement perdue et vouée à une caséification et à une désintégration fatales.

**Le nodule tuberculeux est une pure édification réactionnelle.** — En 1881, l'on croyait encore que le nodule tuberculeux était une tumeur. A cette époque l'auteur, à propos d'un cas de tuberculisation des capsules surrénales échappant à la loi de Louis [59], fit remarquer que, dans les expériences de son élève et ami, M. H. MARTIN, une édification tuberculeuse typique s'étant opérée autour de corps étrangers tels qu'une goutte d'huile de croton ou qu'un grain de poivre de Cayenne, il devenait nécessaire de considérer le nodule tuberculeux et l'inflammation spécifique qui l'entoure, comme des *ÉDIFICATIONS PUREMENT RÉACTIONNELLES*, répondant à un mode d'irritation particulier, subaigu, et qui peut tout aussi bien être mis en train par un agent autre que l'agent spécifique tuberculeux. Les observations de M. LAULANIE vinrent corroborer cette manière de voir et, en 1883, l'auteur put mettre au jour ce que M. LAULANIE a appelé la « nouvelle doctrine » de la tuberculose. C'est à savoir que le bacille de M. KOCH, les zoogloées de MM. MALASSEZ et VIGNAL, des corps irritants tels que ceux employés par M. MARTIN et enfin certains parasites tels que ceux observés par M. LAULANIE, c'est-à-dire une série de corps étran-

gers, pouvaient mettre en train une seule et même édification réactionnelle. Dans ce cas le TUBERCULE tant cherché, tant demandé aux anatomopathologistes par les cliniciens, devenait purement et simplement LE CORPS ÉTRANGER. Mais quand ce corps étranger n'est ni le bacille ni la zoogloée, c'est-à-dire un corps vivant capable de pulluler, tubercule anatomiquement vrai devient cliniquement un tubercule faux tout au plus capable (s'il l'est en effet) de déterminer une tuberculose locale au prorata de la division possible de ses particules inertes dans le point de l'économie où il s'est inséré [60].

Le tubercule vrai prolifère, engendré d'autres tubercules, est capable après être resté localisé d'envahir l'économie par infection métastatique, il est le seul tubercule *fertile* et capable de *multiplication*.

Le tubercule faux est *stérile*, il s'éteint quand la matière de l'agent tuberculisateur a été épuisée par répartition. (H. MARTIN.)

**Conception générale du tubercule.** — En résumé, l'anatomie pathologique nous montre que le nodule tuberculeux est une édification réactionnelle devant un corps irritant. L'action de ce corps restera *locale* s'il ne se multiplie pas, *atténuée* s'il se multiplie peu. Si sa multiplication est *intense*, nous serons en présence des formes *graves* de l'infection tuberculeuse.

Quand nous connaissons bien l'état du microbe dans chacun des types de lésions tuberculeuses, il ne restera plus qu'un travail à faire : rapporter exactement les lésions précitées aux symptômes observés cliniquement. On apprendra de la sorte à savoir ce que vaut chaque type clinique de tuberculose au point de vue du corps étranger tuberculisateur, parasite vivant ou corps inerte. On pourra aussi poser alors le problème de la *préservation* plutôt peut-être que celui de la *vaccination* que ne nous fait pas prévoir la marche bien connue de l'infection tuberculeuse : maladie qui, loin de créer l'immunité par une première atteinte, crée, au contraire, une réceptivité plus considérable aux atteintes ultérieures, et dont le virus atténué, pour cette simple raison, ne deviendra jamais un vaccin [60].

**Pneumonie tuberculeuse lobaire, son diagnostic.** — La pneumonie tuberculeuse lobaire peut anatomiquement présenter deux formes :

a) La forme *vulgaire*, dans laquelle l'hépatisation est formée, entre les nodules tuberculeux et dans tout un lobe ou portion importante de lobe, par la *pneumonie catarrhale fibrineuse internodulaire* reliant entre elles, d'une manière continue, les *granulations tuberculeuses*, en majeure partie intra-alvéolaires.

b) La forme à *granulations fibreuses d'emblée* et confluentes, dans laquelle tout le parenchyme est hépatisé par une innombrable quantité de nodules tuberculeux fibreux dès les premiers moments de leur édification. L'auteur n'en a observé que *trois cas* : le premier à la Charité avec MM. DESNOS et BARIÉ, les deux autres dans le service de BOUILLAUD, à la Charité, quand il avait l'honneur d'être son chef de clinique (suppléance de M. LANCEREAUX).

Dans ces deux formes, le masque pneumonique est complet. Un homme qui, par exemple, étant enfant a eu le carreau et en a guéri, étant adolescent a eu des hémoptysies sans suites, etc., est arrivé à l'âge mûr et prend un refroidissement. Le point de côté, la dyspnée, l'émission des crachats rouillés, se produisent. Les signes physiques de la pneumonie apparaissent, avec la fièvre haute, soutenue, caractéristique. Le diagnostic semble évident et est posé suivant la règle : le malade a une pneumonie fibrineuse et franche.

Mais cette pneumonie ne se résout pas le septième ou le huitième jour. Les signes ne s'aggravent pourtant point, à cette époque, de façon à faire penser à une pneumonie suppurée. Le malade change d'aspect en même temps que la fièvre qui le tient change de rythme. Un état ataxo-adynamique, ou simplement un affaissement singulier des forces se produisent. Les signes physiques subsistent sans modifications. La fièvre devient rémittente quotidienne à type sudoral nocturne, etc. Quinze, vingt, trente jours s'écoulent dans cet état et le malade meurt. On trouve alors dans le lobe pulmonaire intéressé une caséification pseudolobaire. Si la mort a eu lieu vers le huitième ou le

dixième jour, on trouve une hépatisation lobaire *violette*, sur laquelle trauchent des milliers de granulations disposées en grappes et dont les groupes se rejoignent sur leurs limites [56].

L'auteur a observé, depuis 1875, de nombreux cas de cette forme, et il a pu trouver et exposer [58] les éléments de son diagnostic. Ce sont : les anomalies du début (*rareté du début solennel*), de la marche (*pneumonie ayant duré plus de dix ou douze jours et se présentant avec les signes et les symptômes d'une pneumonie récente*), les symptômes anormaux surajoutés, parmi lesquels l'*œdème des pieds* observé dans plus de la moitié des cas, la dissociation des signes physiques (par exemple : *matité sans bronchophonie ou avec pectoriloquie*), etc. De la sorte il devient possible dans tous les cas d'établir le diagnostic et d'éviter une faute grave de pronostic; il est rare d'ailleurs qu'on ne trouve pas dans ces cas, du côté en apparence sain, des signes d'ancienne tuberculose pulmonaire [58].

**Pleurésie phthisiogène.** — La forme de pleurésie qui met en train immédiatement la phthisie pulmonaire a été l'objet d'une étude analogue de la part de l'auteur. Elle débute après plusieurs jours de fièvre, sans localisation apparente, par une pleurésie *sèche de la base*, accompagnée de signes d'hyperémie pulmonaire. Là aussi les signes physiques sont dissociés; sur un point où l'on entend l'ægophonie, par exemple, il n'y aura pas de matité; il se produit des signes physiques anormaux, faisant songer par exemple à une pneumonie, le tout sans fièvre haute et s'effaçant au bout de quelques heures, etc. [57].



## B. INTOXICATIONS

### 61. DE L'INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE.

Thèse d'agrégation, 1875.

### 62. *Remarques anatomiques et cliniques sur deux points particuliers de l'intoxication saturnine chronique.*

Gazette médicale de Paris, 1878.

### 63. *Contribution à l'étude de quelques affections d'origine anoxémique.*

Lyon médical, 1880.

**Intoxication saturnine chronique.** — Pour la première fois, l'intoxication saturnine chronique a été considérée, dans ce travail, au point de vue des accidents inhérents à l'introduction du plomb dans l'organisme, de ceux corrélatifs à son séjour dans ce même organisme, et à celui des phénomènes accompagnant son élimination.



FIG. 1. — Tricotisme saturnin type.

L'auteur a pu déterminer quelques faits nouveaux. Voici les deux principaux. Avec son regretté maître LORAIN il a donné la preuve qu'exceptionnellement la colique de plomb peut être fébrile. Étudiant ensuite l'action du plomb sur les muscles, les vaisseaux et le cœur, il a fait voir que si le *tricotisme* indiqué par M. MAREY (fig. 1) est le résultat d'une contraction ventriculaire anormale, le *polycrotisme* qu'on observe souvent chez les saturnins est un phénomène d'un tout autre ordre. Il

est caractérisé par une suite d'ondulations très brèves, sensiblement isochrones, et qui s'inscrivent sur la ligne du tracé, comme on peut s'en convaincre par l'examen de la figure 2. C'est en un mot la réduction des tracés figurés par M. FERNET dans sa thèse sur les *tremblements*. De pareils tracés indiquent l'existence d'une trémulation musculaire, même lorsqu'elle n'est pas sensible aux yeux du médecin (tremblement latent) [64].



FIG. 2 — Hémiarthrose externe, tremblement latent, polyprotisme.

**Lisé de Burton; tatouage saturnin des lèvres et des joues.** — L'imprégnation du derme par des grains noirs est un fait qui s'observe dans certaines pigmentations de cause externe, notamment au niveau des tatouages des lèvres et des joues chez les saturnins. La pigmentation est produite par le sulfure de plomb, et due à un dépôt métallique non dans les cellules du corps muqueux qui ne sont jamais colorées, mais dans les cellules fixes et les espaces du tissu conjonctif. La pigmentation est surtout abondante au niveau des bandes de tissu conjonctif qui accompagnent les bouquets vasculaires des papilles, de telle sorte que l'on a pu croire que le sulfure de plomb était contenu dans les vaisseaux eux-mêmes (CHAS). Il est facile de reconnaître qu'il s'effectue simplement autour d'eux. En même temps on trouve dans les mailles du derme un certain nombre de cellules migratrices chargées de grains noirs de sulfure plombique et qui jouent probablement un rôle important dans le mécanisme de la pigmentation en transportant les grains colorés. Mais ces globules blancs ne m'ont pas paru abandonner leurs granules de sulfure dans la lumière des vaisseaux eux-mêmes, de façon à l'oblitérer d'une sorte d'injection

granuleuse et à déterminer ainsi, par suite de la suppression de la circulation, les ulcérations de la sertissure des dents qu'on observe communément avec le liséré de BURTON [62].

**Forme aiguë et fébrile de la paralysie musculaire saturnine.** — Il y a quelques années, il existait en pathologie saturnine une sorte d'axiome pouvant être formulé comme suit : *Aucun épiphénomène aigu du saturnisme ne revêt la forme fébrile*. On vient de voir que l'auteur, avec LORAIN, a démontré l'existence d'une forme fébrile de la colique arthralgie ; il put affirmer de la même façon, en 1878, que le *mode apyrétique* n'appartient pas toujours à la paralysie des extenseurs. Dans un cas soigneusement étudié dans le service de son maître, M. HARDY, dont il avait alors l'honneur d'être le chef de clinique, il a constaté qu'il existe une forme rare, il est vrai, de paralysie saturnine précédée de *fièvre*, d'un état ataxo-adyynamique, et éclatant lorsque tous ces phénomènes graves se sont produits et que le malade *sort de sa fièvre* comme un enfant pris de paralysie spinale infantile.

Le type morbide est dans ce cas si semblable *cliniquement* à celui fourni par la paralysie spinale des enfants et des adultes, que l'auteur a émis l'hypothèse qu'il s'agit bien ici d'une forme *médullaire* de la paralysie saturnine, rentrant dans le cadre des faits indiqués par VULPIAN et M. RAYMOND (lésions atrophiques des cellules des cornes antérieures chez certains saturnins). En tout cas, il existe *une forme fébrile de la paralysie saturnine*, et, depuis le travail de l'auteur (1878), on en a signalé des cas. Cette paralysie doit donc être scindée, au point de vue descriptif, en deux groupes distincts [62].

**Intoxication oxycarbonique.** — L'intoxication par les vapeurs de charbon peut exercer des effets consécutifs remarquables quand bien même on a rappelé à la vie les asphyxiés. Un homme alcoolique, dans ces conditions, meurt quelques semaines après apyrétiquement, dans un état de délire et d'adyynamie avec des œdèmes. *Le cœur, le foie, le rein*, sont stéatosés comme dans l'intoxication phosphorée.

L'action lente des vapeurs d'oxyde de carbone peut amener un autre résultat, c'est la mort par *angine de poitrine type*. Le cas relaté par l'auteur a servi à M. HUCHARD pour établir une des formes toxiques de la syncope angineuse.

### C. MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

64. *Note sur le retard apparent du pouls artériel dans l'insuffisance aortique.*

*Archives de physiologie, 1881.*

65. *Note sur le déplacement de la présystole dans le rétrécissement mitral.*

*Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Lyon. — Journal des sociétés savantes, 1885.*

66. *La circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral pur.*

*Progres médical, décembre 1886.*

67. *Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens. II. Existe-t-il une phlegmatia alba dolens de nature lymphatique?*

*Revue de médecine et de chirurgie, 1883.*

68. **HÉMORRHAGIE** (article).

*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1887.*

**Retard apparent du pouls artériel dans la maladie de Corrigan.** — Ce phénomène existe réellement en tant que *signe clinique*, c'est-à-dire que si l'on explore d'une main le choc précordial et de l'autre la pulsation carotidienne, cette dernière semble s'opérer tardivement. Mais que le retard réel existe, comme le soutient M. R. TRAIPER, ou qu'il soit au contraire amoindri dans l'insuffisance aortique, comme l'admet M. F. FRANCK, il n'en est pas moins vrai que le choc

précordial perçu par la main ne répond point du tout à la systole, mais à un *accident diastolique* décrit par l'auteur et déterminant, sur les tracés, un ressaut placé entre la ligne de décontraction du cœur et la présystole : accident dont l'amplitude dépasse de beaucoup celle du début de la systole ventriculaire, et qui donne ainsi un *choc précordial prématuré*, faux départ du cœur qui trompe l'observateur et augmente pour lui le retard réel de la carotide sur la systole ventriculaire de plus de *deux tiers* [65].

**Déplacement de la présystole dans le rétrécissement mitral.** — Dans certains cas de rétrécissement mitral pur, donnant naissance au souffle prolongé de la pointe, au roulement diastolique avec thrill et dédoublement du deuxième bruit, enfin à un souffle présystolique net se montrant par intervalles périodiques quand le cœur est excité, on voit sur les tracés cardiographiques que la systole auriculaire (ou *présystole*), est marquée nettement dans toutes les phases diastoliques, mais est loin d'y occuper une place identique par rapport à la contraction et à la décontraction du ventricule.

Dans certaines périodes, précisément intermédiaires à deux moments consécutifs où le souffle présystolique se produit, on voit la présystole, adjacente au début très exactement à la contraction ventriculaire qu'elle précède, s'en détacher et s'avancer de pulsation en pulsation vers la ligne de décontraction du cœur, puis reprendre sa place normale ; après quoi la série recommence plus ou moins régulièrement.

Ce déplacement de la présystole est parfaitement réel. On ne pourrait confondre le soulèvement présystolique, dans les tracés de la pointe recueillis par l'auteur, qu'avec l'accident normal qui marque la fermeture des sigmoïdes aortiques dans le cas où elles ne sont pas insuffisantes, cas qui ici est réalisé. Or cet accident, en forme de ressaut sur la ligne de décontraction, existe sur la plupart des pulsations.

Le déplacement de la contraction auriculaire, constaté par l'auteur pour la première fois en pathologie cardiaque et dont les tracés ont fait foi, n'est pas d'ailleurs un phénomène aussi paradoxal qu'il le paraît

au premier abord. M. CHAUVÉAU a en effet constaté récemment que, dans certaines conditions expérimentales déterminées par lui, et qui modifient le rythme cardiaque, on peut observer chez les animaux des déplacements analogues.

La *présystole*, quant à la place qu'elle tient dans l'intervalle des contractions ventriculaires, est donc un phénomène mobile. La contraction auriculaire peut se transporter à un moment quelconque de la phase diastolique ; par exemple suivre immédiatement la décontraction du cœur au lieu de précéder immédiatement la contraction ventriculaire.

Ce recul se produit, dans le rétrécissement mitral, surtout lorsque le cœur est excité : quand il y a la fois tachycardie et battements précordiaux énergiques. C'est dans ces conditions mêmes que paraît le souffle présystolique irrégulièrement intermittent.

**Phlegmatia alba dolens.** — L'auteur a constaté que la *phlegmatia alba dolens* est constamment la suite d'une lésion de l'endothélium de l'endoveine [67]. Il a en outre donné un signe nouveau de l'imminence de la résorption de l'œdème douloureux : c'est la tuméfaction légère des ganglions de l'aîne et l'apparition, dans le triangle de Scarpa, de petites cordelettes dures qu'on sent sous le doigt. Ces cordelettes répondent aux lymphatiques dilatés au maximum par le liquide de l'œdème qu'ils résorbent hâtivement, et de ce chef mis dans un état d'incitation subinflammatoire.

Enfin l'auteur a démontré qu'il n'existe ni ne peut exister de *phlegmatia alba dolens* de nature lymphatique. Aucune lymphangite ne s'accompagne d'œdème séreux [67].

#### **Circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral.**

— Le rétrécissement mitral pur, longtemps soutenu, s'accompagne de lésions de plus en plus marquées de pneumonie chronique, amenée par l'œdème soutenu dont le poumon est le siège. Or, du chef de la pneumonie chronique, le type des réseaux capillaires alvéolaires change du

tout au tout dans le poumon. Les réseaux des capillaires alvéolaires sont, on le sait, typiques. Commandés par des artérioles satellites de la bronchiole intralobulaire et des bronchioles terminales, ils versent le sang en retour dans les veinules pulmonaires situées dans les intervalles des lobules secondaires. Or, quand la pneumonie chronique, venue et comme poussée du pourtour des bronches, vient à gagner les alvéoles, le réseau vasculaire de celles-ci n'est plus disposé en surface respiratoire. A la place des capillaires en réseau étroit, interceptant des fossettes intercapillaires régulières, occupées par les corps protoplasmiques et les noyaux de l'endothélium, on voit de larges boucles lâches reproduisant exactement les caractères des capillaires du tissu conjonctif. Parfois, sur les confins d'une nappe de cirrhose et du parenchyme alvéolaire à peu près sain, on constate que la moitié de l'aire d'un alvéole a conservé son réseau fonctionnel, et l'autre moitié a pris un type de capillaire caractéristique du tissu conjonctif. Or, on peut constater nettement que ces derniers versent leur sang en retour dans les veines bronchiques, et non plus dans les veinules pulmonaires. Là donc, le sang traverse le parenchyme pulmonaire absolument pour rien. Parti du ventricule droit par l'artère pulmonaire, il revient dans l'oreillette droite par les veines bronchiques. De plus, dans les alvéoles où les capillaires ne présentent plus la disposition normale en réseau fonctionnel, le sang ne se régénère pas au contact de l'oxygène. Dans les alvéoles à moitié transformés, une partie du sang va dans les veines pulmonaires, une autre dans les veines bronchiques. Ces alvéoles mixtes donnent eux-mêmes une idée du régime circulatoire désormais introduit dans le poumon. Ce régime comprend dès maintenant un double cycle.

1° *Le cycle normal*, représenté par la somme des alvéoles dont le réseau vasculaire fonctionnel ne s'est pas transformé. — Le sang venu du cœur droit subit l'oxygénation dans les capillaires alvéolaires et est ramené à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires.

2° *Le cycle aberrant*, représenté par la somme des alvéoles dont le réseau vasculaire a pris la forme des réseaux vasculaires du tissu con-

jonctif, et par la demi-somme des alvéoles mixtes. — Le sang, en passant par le poumon, à peu près annulé au point de vue respiratoire, parti du cœur droit, revient au cœur droit, sans effet utile pour la respiration.

De ce chef il se produit, sur une multitude de points du trajet du sang du cœur droit au cœur gauche, au travers du poumon, une série de *dérivations* ou de *fuites* qui ramènent une partie de ce sang dans le cœur veineux, sans qu'il ait cessé d'être veineux, et sans aucune utilité pour la circulation générale. Ce sang est soustrait à la respiration, et en plus ou moins grande quantité suivant que la cirrhose pulmonaire est plus ou moins accusée.

C'est cette *fuite pulmonaire* qui, dans le rétrécissement mitral extrême, constitue la vraie, et pour ainsi dire la seule compensation. Cette compensation prend son origine dans la pneumonie chronique, dans la sclérose du poumon qui a changé le type des vaisseaux sanguins d'un nombre infini d'alvéoles, et l'a ramené au type de l'irrigation conjonctive, tributaire des veines de la circulation générale. La pression baisse ainsi, derrière l'oreillette, dans les veines pulmonaires, comme elle le ferait dans un tuyau où circulerait de l'eau sous haute pression, et sur le trajet duquel il se serait produit une fuite latérale. Néanmoins, dans les cas extrêmes, cette dérivation ne suffit plus au bout d'un certain temps. Dans une série de points du poumon, il se fait alors des foyers d'apoplexie diffuse qui n'ont rien à voir avec l'oblitération des artères ou la thrombose des veines correspondantes.

En même temps, au sein des alvéoles du poumon, siège de l'œdème et de la pneumonie chroniques, un grand nombre de globules rouges viennent se perdre. Ils sont dévorés par de grosses cellules endothéliales revenues à l'état embryonnaire, éléments souvent énormes et dont le protoplasma est teint par l'hémoglobine comme dans une *cellule rouge* de la moelle osseuse. L'alvéole, lieu de récrément pour le sang circulant dans ses parois, devient dès lors un point de l'économie où il se perd incessamment au lieu de se rénover. Si l'on joint à cette cause petite, mais constante, l'action anoxémique du cycle aber-



rant, on prendra une idée de la façon dont la respiration interstitielle languit dans le rétrécissement mitral; et l'on se rendra en même temps compte de la sorte d'*arrêt de développement* qu'imprime cette lésion d'orifice à la plupart des jeunes sujets qui en sont atteints.

## D. MALADIES DU REIN

### 69. *Observation pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïdes.*

*Archives de physiologie*, 1931, et travaux du laboratoire d'Anatomie générale de Lyon, 1930-1931.

### 70. *La néphrite congestive aiguë infectieuse.*

Conférence clinique à l'Hôpital de la Croix-Rouge (*Gazette médicale*, 1931).

**Néphrites aiguës. Néphrites dégénératives et néphrites congestives** [69, 70, V, VIII). — Les travaux de M. BARTELS, de M. KLEBS et de M. WEIGERT en Allemagne, en France de M. KELSCH et de M. CHARCOT, de M. CORNIL, de M. R. LÉPINE, ceux enfin de M. BOUGHARD, travaux à la suite desquels l'auteur ose à peine citer les siens et ceux de ses élèves, les docteurs PETIT et CH. HORTOLÉS, ont sensiblement modifié l'idée qu'on se faisait du processus des néphrites aiguës, et, pour certaines d'entre elles, ont conduit à des conceptions toutes nouvelles.

Si, par exemple, l'on compare entre elles les deux néphrites secondaires les mieux connues : celle qui est satellite de la *fièvre typhoïde* et celle qui se produit au cours de la *scarlatine*, vers le douzième ou le quatorzième jour à partir de l'invasion, l'on est absolument frappé des différences qui séparent ces deux inflammations rénales. Dans la fièvre typhoïde, constamment, il s'agit d'une *lésion dégénérative*, frappant de mort l'ensemble des cellules épithéliales qui forment le

revêtement des tubes contournés, c'est-à-dire la totalité de l'épithélium à bâtonnets. Le protoplasma de ces cellules se gonfle, puis subit la métamorphose que M. WRIGHT appelle la nécrose par coagulation; il se fragmente souvent en boules granuleuses qui remplissent la lumière des tubes et qui ressemblent à s'y méprendre à des amas zoogloéiques. Et de fait il est certain que, comme l'a soutenu M. BOUCHARD, il s'agit ici d'une lésion parasitaire. Quoi qu'il en soit, la cellule est morte; son noyau ne se colore plus par l'hématoxyline, réactif par excellence des cellules fixées vivantes.

Du côté des voies d'excrétion, c'est-à-dire des tubes de Bellini, de Henle et des rayons médullaires, ces lésions dégénératives n'existent que peu ou pas; l'épithélium subit de place en place la desquamation, mais en général conserve toute sa vitalité. En même temps que ces lésions épithéliales, tout accessoires et d'ordre catarrhal, on observe dans le tissu connectif périlobulaire des lésions d'œdème, aboutissant souvent à des points de néoformation interstitielle. Enfin, au niveau des glomérules, une autre variété d'œdème peut être observée: c'est l'*œdème albumineux*. Cet œdème particulier, ayant pour siège les glomérules eux-mêmes et les espaces interlobulaires, diffère de l'œdème vulgaire en ce qu'il ne renferme pas ordinairement de globules blancs. Il est constitué par un exsudat qui injecte les tubes contournés et devient l'origine des nombreux cylindres hyalins, nus ou recouverts de dépouilles épithéliales granuleuses, que l'on rencontre dans les urines des typhoïdiques atteints de néphrite en même temps que de rares globules, rouges et blancs, et des bactéries.

Dans la néphrite dothiéntérique ainsi constituée et principalement caractérisée par deux circonstances à retenir: 1° les lésions dégénératives de l'épithélium des tubes contournés; 2° l'entière perméabilité des vaisseaux glomérulaires qui injectent constamment dans les *tubuli contorti* l'exsudat albumineux origine des cylindres, — jamais on ne voit l'anasarque ni même l'œdème mobile caractéristique survenir. Il s'agit ici d'une néphrite qui ne parle au clinicien que par l'albuminurie et par quelques autres symptômes vagues, tels que la sécheresse subite

de la langue, l'exagération de l'état ataxo-adyamique, la tendance aux eschares, accidentellement par l'urémie de forme éclamptique : mais le cas est si rare qu'on le doit éliminer du cadre ordinaire de la néphrite typhoïde ; la clinique, il ne faut jamais l'oublier, ne vit pas en effet d'exceptions [VIII].

Tout autre est la *néphrite scarlatineuse*, que l'on considèrerait autrefois comme une inflammation catarrhale et que M. KELSCH a le premier ramenée au type des inflammations interstitielles. Ici peu ou point de lésions de l'épithélium des tubes contournés ; mais (comme l'a montré M. CH. HORTOLÉS) un œdème congestif énorme occupant tout les espaces interorganiques du rein, c'est-à-dire ceux du tissu conjonctif. Dans ces espaces, avec le liquide de l'œdème, d'innombrables cellules lymphatiques ont émigré par diapédèse ; elles sont parfois tellement nombreuses dans les capillaires des bouquets glomérulaires qu'elles en oblitèrent la lumière et créent ainsi la condition principale de l'anurie, complication redoutable que l'on rencontre trop souvent dans la néphrite scarlatineuse. En un mot, il s'agit ici d'une *inflammation congestive* proprement dite, absolument comparable à celle existant dans la peau affectée d'érysipèle, c'est-à-dire non pas comme le pensait M. KELSCH, une lésion fixe, profonde, aboutissant à la formation de bourgeons charnus interstitiels, mais bien une lésion *mobile, légère et fugace* à la façon de la lésion cutanée de l'érysipèle probablement aussi parasitaire comme cette dernière.

Par cette notion de l'*œdème aigu congestif* appliquée au rein, la symptomatologie particulière à certaines néphrites est puissamment éclairée. La mobilité de la lésion, dans la néphrite scarlatineuse, n'est-elle pas en effet bien d'accord avec celle des symptômes ? La néphrite scarlatineuse débute brusquement comme l'érysipèle, subit comme lui des poussées et des recrudescences rapides, s'éteint comme lui net le plus souvent et sans laisser de traces appréciables. L'épisode morbide est dangereux, on le sait, que par l'annulation temporaire du rein, qui peut survenir et tuer rapidement ; non parce que la néphrite est profonde, mais parce que la dépuración est absolument enrayée, ou

que l'anasarque, pour ainsi dire galopante, crée mécaniquement des conditions de mort.

Les néphrites secondaires connues peuvent d'ailleurs être divisées en deux groupes. Les unes viennent se ranger à côté de la néphrite typhoïde, comme celle de la diphthérie; les autres, à peu près régulièrement accompagnées d'anasarque et d'urines chargées de sang, doivent être rapprochées de la néphrite scarlatineuse. Telle est, par exemple, la néphrite qui survient et qui tue trop souvent dans le *décours* de la variole. Or l'auteur a constaté que cette néphrite variolense du déclin est une *néphrite congestive hémorrhagique*. Seulement, comme chaque mode d'infection entraîne des différences dans la conformation des lésions, si l'on peut ainsi parler, l'œdème congestif inflammatoire de la néphrite variolense n'est pas diffus comme dans la scarlatineuse; il est disséminé dans le rein par flocs, comme la congestion inflammatoire qui conduit dans la peau à la lésion pustulense<sup>1</sup>.

## E. MALADIES DIVERSES

71. *Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes de la peau.*

Thèse de Paris (inaugurale), 1874.

72. *Recherches anatomiques sur l'érysipèle et les œdèmes de la peau.*

Archives de physiologie, 1874.

73. *Anatomie pathologique de l'otite interne des nouveau-nés (en commun avec M. BARRÉTY).*

Archives de physiologie, 1880.

<sup>1</sup> Dans un cas de néphrite congestive infectieuse, l'auteur, avec M. GABRIEL ROUX, a recueilli les urines chargées de parasites (*sphérobactéries*) et les cultures ont déterminé une néphrite chez le Lapin.

74. *Note sur les altérations histologiques de l'intestin et sur quelques modifications du sang dans le choléra (avec M. KELSCH).*

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 30 septembre, 1873. — *Progrès médical*, 1873.

75. *Instruction médicale sur le choléra, par MM. J. RENAUT, J. TEISSIER et FERRAND.*

Lyon, août 1881.

76. *Sur les lésions anatomiques de la morve équine, aiguë et chronique.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 30 août 1875.

77. *Observation pour servir à l'histoire des affections typhoïdes (en commun avec M. J. CAZALIS).*

Archives de physiologie, 1873.

78. *Les accidents parasymphilitiques dans un cas de pseudo-rhumatisme infectieux parasymphilitique.*

Casier des cliniques faite à l'hôpital de la Croix-Rouge (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 2<sup>e</sup> série, 1883).

**Érysipèle.** — L'érysipèle, au point de vue du processus histologique survenant à l'encontre du parasite aujourd'hui connu, est une *dermite diffuse*, une inflammation congestive du tégument.

Cette inflammation est caractérisée, en tant que *phénomène congestif*, par l'infiltration diapédétique des espaces interfasciculaires du derme et des espaces intervésiculaires du tissu adipeux. En tant que phénomène inflammatoire, par la *multiplication des cellules fixes* du tissu fibreux du derme : la production de phlycténules ayant la structure de vésicules (*prépuistulation*) ou de phlyctènes vraies constituant les lésions erysypélateuses de l'épithélium malpighien.

Les trajets lymphatiques du derme sont développés ; les lymphatiques canaliculés des cônes fibreux de la peau en état de *lymphangite* [74, 72].

La description de l'érysipèle faite par l'auteur en 1874 est demeurée classique.

**Otite interne (moyenne) des nouveau-nés.** — Il en est de même du processus de l'otite moyenne des nouveau-nés, affection découverte par PARROT. La description faite par l'auteur et M. BARÉTY a été reproduite par M. DUPLAY dans son traité classique de pathologie externe. Cette otite est une inflammation catarrhale de la muqueuse de la caisse du tympan [73].

**Entérite du choléra.** — L'auteur, avec M. KELSCH, a donné en 1873 une description de l'entérite du choléra. Cette entérite s'accompagne non seulement de la chute de l'épithélium, qui est comme abrassé et n'existe plus que dans le fond des glandes de Lieberkühn, où il est revenu exclusivement à la forme de cellules à plateau strié, mais, elle est aussi caractérisée par une inflammation diffuse du tissu de la sous-muqueuse, et par une inflammation péritonéale légère, siégeant sur toute la surface extérieure du petit intestin. Les follicules clos isolés et agminés sont tuméfiés, gorgés au maximum de cellules lymphatiques, et les trajets lymphatiques de l'intestin sont atteints de lymphangite à peu près comme dans la dysentérie subaiguë. L'entérite du choléra dernièrement décrite par M. STRAUS présentait absolument ces mêmes caractères. Au point de vue des lésions intestinales, comme à tous les autres, on était donc bien en 1873 en présence du véritable choléra asiatique [74].

**Caractéristique anatomopathologique de la morve équine.**  
— Le nodule de la morve (*granulation morveuse*) quand il est récent et qu'on l'observe dans le poumon, est tout à fait différent du nodule tuberculeux embryonnaire. Tandis en effet que le nodule tuberculeux embryonnaire est constitué par des cellules renfermant dès le début des granulations graisseuses et disposées en une masse conglo-

mérée, qu'on ne peut dissocier sans la rompre en blocs, le *nodule morveux* est au début formé par des cellules embryonnaires remplissant exactement les alvéoles du poumon et parfaitement vivantes. Bref, ce sont des globules blancs disposés en foyers nodulaires, actifs, à noyau bourgeonnant, tout à fait comparables aux nodules métastatiques de la pyémie récents et non encore passés à l'état purulent. Mais les nodules morveux diffèrent des nodules pyémiques, même tout à fait jeunes, en ce qu'à leur entour il existe toujours une *nappe hémorragique*, au sein de laquelle ils évoluent. Cette tendance hémorragique des lésions est le trait capital et distinctif des lésions morveuses.

En effet, les nodules morveux des muqueuses et le *bouton farcineux* sont également au début des *grains* produits par une inflammation vive, circonscrite en petits foyers ronds, qui se distribue par îlots et s'accompagne d'hémorragies.

Lorsqu'elles sont plus anciennes, les lésions nodulaires de la morve se caséifient. Le centre des nodules subit la dégénérescence graisseuse et les éléments cellulaires actifs meurent et se transforment en globules de pus. Ce pus se concrète bientôt et forme avec la zone hémorragique qui l'entoure un véritable foyer caséux. Ce foyer se ramollit ou s'atrophie lentement, de telle sorte que dans la morve chronique on trouve, par exemple dans le poumon, à la place des nodules morveux, des restes d'hémorragie ou de pus concret au milieu de brides fibreuses ou formées de tissu conjonctif jeune ou embryonnaire. En même temps le poumon s'enflamme chroniquement et des points de sclérose se développent régulièrement autour des bronchioles, accidentellement dans les portions du parenchyme pulmonaire voisines du nodule transformé. Ces dernières lésions ne diffèrent point de celles que déterminerait dans le poumon la présence d'un corps étranger quelconque. Elles ne paraissent donc pas caractéristiques de la morve.

Les nodules des muqueuses et le bouton farcineux, après s'être caséifiés, s'ulcèrent par suite de l'endarterite chronique dont les vaisseaux qui commandent la circulation du point envahi deviennent le

siège : il en résulte des ulcères atones comme dans tous les cas où l'ulcération s'effectue par ce procédé particulier.

La caractéristique anatomopathologique de la morve déduite par l'auteur des faits précédents est donc la suivante : des nodules formés par des cellules migratrices, *évoluant, se caséifiant ou suppurant au sein d'hémorragies circonscrites.*



# V

## § I. MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS DE L'AUTEUR

1. *Recherches sur les éléments cellulaires du sang.*  
*Archives de physiologie, 1866.*
2. *Hématie (article).*  
*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1866.*
3. *Sang (pathologie générale), en commun avec GUBLER.*  
*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1873.*
4. *Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens. I. Note sur les coagulations sanguines d'origine INOPEXIQUE.*  
*Revue de médecine et de chirurgie.*
5. *Note sur les modifications du sang de la Grenouille après la saignée et sur les figures polaires.*  
*Société de biologie, 1870.*
6. *Sur la forme et les rapports réciproques des éléments cellulaires du tissu conjonctif lâche.*  
*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 5 décembre 1870.*
7. *Application de l'éosine soluble dans l'eau à l'étude du tissu conjonctif.*  
*Archives de physiologie, 1877.*

8. *Note sur les modifications survenant dans la forme des cellules fixes du tissu connectif lâche à la suite de l'œdème artificiel.*

*Gazzetta medicale de Pavia, janvier 1879.*

9. *Sur les cellules fixes des tendons et leurs expansions protoplasmiques latérales.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 11 décembre 1876.*

10. *Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. I. La gaine lamelleuse.*

*Archives de physiologie, 1881.*

11. *Note sur les confluent linéaires et lacunaires de la corée transparente.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1880.*

12. *Note sur le tissu muqueux du cordon ombilical.*

*Archives de physiologie, 1871-1872.*

13. *Sur les cellules godronnées et le système de soutènement intravaginal des nerfs des Solipèdes.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 22 mars 1880.*

14. *Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. II. La gaine lamelleuse et le système hyalin intravaginal.*

*Archives de physiologie, 1881.*

15. *Système hyalin de soutènement des centres nerveux et de quelques organes des sens.*

*Archives de physiologie, 1881.*

16. *Recherches sur la transformation vésiculeuse des éléments cellulaires des tendons.*

*Archives de physiologie, 1875-1876.*

17. *Sur l'organe appelé corde dorsale de l'Amphioxus lanceolatus.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, avril 1876.*

18. *Sur les groupes isogéniques des éléments cellulaires du cartilage.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, juillet 1878.*

19. *Sur la formation cloisonnante (substance trabéculaire) du cartilage hyalin fœtal.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 23 mai 1887.*

20. *Sur la bande articulaire, la formation cloisonnante et la substance chondrochromatique des cartilages diarthrodiaux.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 31 mai 1887.*

21. *Recherches anatomiques sur le tissu élastique des os.*

*Archives de physiologie, 1875.*

22. *Note sur la moelle osseuse et le dispositif anatomique en rapport avec ses propriétés ostéogéniques connues.*

*Société nationale de médecine de Lyon, 9 novembre 1885, et Gazette médicale, 1886.*

23. *Histologie de la couche de revêtement des extrémités articulaires et des synoviales.*

*Congrès de Grenoble, 10 août 1885 (représenté par le Semaine médicale, p. 589).*

24. *Notes sur les réseaux capillaires limbiformes du tissu connectif.*

*Société de biologie, et Gazette médicale de Paris, 1878.*

25. *Note sur l'anatomie générale de l'endartère.*

*Société de biologie et Gazette médicale de Paris, 1878.*

26. *Note sur la forme de l'endothélium des artérioles, des veinules et des capillaires sanguins.*

*Archives de physiologie, 1881, et les ann. du laboratoire d'anatomie générale de Lyon, 1880-1881.*

27. *Tissu épithélial (article).*

*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1887.*

28. *Note sur l'épithélium fenêtré et les stomates temporaires des follicules clos de l'intestin du Lapin.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1881.*

29. *Sur les cellules musculaires et neuroiles de l'ectoderme.*

*Archives de physiologie, 1882, et travaux du laboratoire d'anatomie générale, 1881-1882.*

30. *Essai d'une nomenclature méthodique des glandes.*

Archives de physiologie, 1882, et travaux du laboratoire de l'Anatomie générale, 1883-1884.

31. *Note sur la structure des glandes à mucus du duodénum (glandes de Brunner).*

Progres medical, 1873.

32. *Note sur la structure et la signification morphologiques des glandes stomacales de la Cistude d'Europe (avec M. DE MOTTA-MAIA).*

Archives de physiologie, 1879.

- 32 bis. *Note sur deux cas de kystes par rétention observés dans l'S iliaque et l'estomac (en commun avec PARNOT).*

Archives de physiologie, 1870.

33. *Sur l'état des cellules glandulaires du glomérule sudoripare pendant le repos et l'activité.*

Société de biologie et Gazette médicale de Paris, 1878.

34. *Sur l'état des cellules glandulaires de la sous-maxillaire après l'excitation de la corde du tympan.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 30 juin 1879.

35. *Sur les organes lymphoglandulaires et le pancréas des Vertébrés.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 28 juillet 1879.

36. *Leçons sur les tissus d'origine ectodermique.*

Sept leçons sur l'anatomie de la peau, publiées par les Annales de dermatologie, 1877-1881.

37. *Dermatoses, anatomie pathologique générale.*

Article du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

38. *Sur les fibres unitives des cellules du corps muqueux de Malpighi.*

Congrès de Grenoble, 19 août 1887.

39. *Note sur l'évolution épidermique et l'évolution cornée.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 21 janvier 1887.

- 39 bis. *Note sur une tumeur kystique du conduit auditif interne.*  
*Archives de physiologie, 1871-1872.*
40. *Sur les gaines internes et externes des poils (stratum vésiculeux, formation réticulée, etc.).*  
*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 26 décembre 1880.*
41. *Anatomie pathologique de la peau.*  
Cet article forme la section V du *Manuel d'histologie pathologique* de MM. CROUX et BARTHAN (1<sup>re</sup> édition).
42. *Anatomie pathologique de l'acné varioliforme, ou molluscum contagiosum de Bateman.*  
*Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1890.*
43. *Nouvelles recherches anatomiques sur la prépuistulation et la pustulation varioliques.*  
*Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1891.*
- 43 bis. *Observation pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques.*  
*Archives de physiologie, 1871-1872.*
44. *Système nerveux (article).*  
*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1875.*
45. *Cordon nerveux (article).*  
*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1877.*
46. *Recherches sur les centres nerveux amyéliniques.*  
*Archives de physiologie, avril 1882.*
47. *Note sur le gliôme neuroformatif et l'équivalence nerveuse de la névroglie.*  
*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1882, et Gazette médicale de Paris, 1881.*
48. *Sur la rétine du type juxta-épendymaire.*  
*Revue générale d'ophtalmologie, 31 mai 1882.*
49. *Note sur les disques accessoires des disques minces dans les muscles striés.*  
*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 19 novembre 1877.*

50. *Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque (en commun avec M. LANDOUZY).*

*Société de Biologie, et Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1876.*

51. *Note sur les lésions des faisceaux primitifs des muscles volontaires dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie saturnine (en commun avec M. DESOVS).*

*Société de Biologie, et Progrès médical, n° 9, 1876.*

52. *Mémoire sur les sacs lymphatiques périlobulaires semi-cloisonnés et communicants du poumon du Bœuf (en commun avec M. PIERRET).*

*Archives de physiologie, 1884, et travaux du laboratoire d'Anatomie générale, 1884-1885.*

53. *Application de l'éosine soluble dans l'eau à l'étude du tissu conjonctif.*

*Archives de physiologie, 1877.*

54. *Sur l'éosine hématoxylique et son emploi en histologie.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 19 mai 1879.*

55. *Sur le mode de préparation et l'emploi de l'éosine et de la glycérine hématoxyliques en histologie.*

*Archives de physiologie, 1881, et travaux du laboratoire d'Anatomie générale, 1880-1881.*

56. *Note sur la tuberculose en général et ses formes fibreuses pneumoniques en particulier.*

*Société des sciences médicales de Lyon, 23 mars 1879, et Lyon médical, 1879.*

57. *La pleurésie tuberculeuse phthisiogène d'emblée.*

*Conférence clinique faite à l'hôpital de la Croix-Rouge (Gazette médicale de Paris, 1883).*

58. *Diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse (pneumonie tuberculeuse lobaire à granulations confluentes).*

*Conférence clinique à l'hôpital de la Croix-Rouge (Progrès médical, 1887).*

59. *Observation pour servir à l'histoire de la malaria d'Addison et des tuberculoses locales.*

*Archives de physiologie, 1881, et travaux du laboratoire d'Anatomie générale, 1880-1881.*

60. *La notion actuelle du tubercule et de la tuberculose.*  
*Gazette médicale de Paris, 1892.*
61. *De l'intoxication saturnine chronique.*  
*Thèse d'agrégation, 1875.*
62. *Remarques anatomiques et cliniques sur deux points particuliers de l'intoxication saturnine chronique.*  
*Gazette médicale de Paris, 1875.*
63. *Contribution à l'étude de quelques affections d'origine anoxémique.*  
*Lyon médical, 1883.*
64. *Note sur le retard apparent du pouls artériel dans l'insuffisance aortique.*  
*Archives de physiologie, 1884.*
65. *Note sur le déplacement de la présystole dans le rétrécissement mitral.*  
*Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Lyon. — Journal des sociétés savantes, 1885.*
66. *La circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral pur.*  
*Province médicale, décembre 1885.*
67. *Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens. II. Existe-t-il une phlegmatia alba dolens de nature lymphatique?*  
*Revue de médecine et de chirurgie, 1883.*
68. *Hémorrhagie (article).*  
*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1887.*
69. *Observation pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïdes.*  
*Archives de physiologie, 1881, et travaux du laboratoire d'Anatomie générale de Lyon, 1880-1882.*
70. *La néphrite congestive aiguë infectieuse.*  
*Conférence clinique à l'hôpital de la Croix-Rouge (Gazette médicale, 1781).*
71. *Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes de la peau.*  
*Thèse inaugurale, 1874, récompensée par la Faculté de Paris.*

72. *Recherches anatomiques sur l'érysipèle et les œdèmes de la peau.*

*Archives de physiologie, 1875.*

73. *Anatomie pathologique de l'otite interne des nouveau-nés (en commun avec M. BARÉTY).*

*Archives de physiologie, 1880.*

74. *Note sur les altérations histologiques de l'intestin et sur quelques modifications du sang dans le choléra (avec M. KELSCH).*

*Société médicale des hôpitaux de Paris, 21 septembre 1873. — Progrès médical, 1873.*

75. *Instruction médicale sur le choléra, par MM. J. RENAUT, J. TEISSIER et FERRAND.*

*Lyon, août 1884.*

76. *Sur les lésions anatomiques de la morve équine, aiguë et chronique.*

*Comptes rendus de l'Académie des sciences, 30 août 1875.*

77. *Observation pour servir à l'histoire des affections typhoïdes (en commun avec M. J. CAZALIS).*

*Archives de physiologie, 1873.*

78. *Les accidents parasyphilitiques, à propos d'un cas de pseudo-rhumatisme infectieux parasyphilitique.*

*Conférence clinique faite à l'hôpital de la Croix-Rouge (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 2<sup>e</sup> série, 1885).*



## § 2. LEÇONS GÉNÉRALES ET OUVRAGES PUBLIÉS

79. *Leçon d'ouverture du cours d'anatomie générale de la Faculté de Lyon.*

*Gazette médicale de Paris, 1877.*

80. *L'anatomie générale comparée et les sciences médicales.*

*Progrès médical, 1879-1880.*

81. TRAVAUX DU LABORATOIRE D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET D'HISTOLOGIE, publiés sous la direction de J. RENAUT, professeur d'anatomie générale, avec la collaboration du D<sup>r</sup> CHANDELUX, chef des travaux, t. I, année 1880-1881. Paris, G. Masson, 1882.

82. TRAVAUX DU LABORATOIRE D'ANATOMIE GÉNÉRALE, etc., t. II, année 1881-1882. Paris, G. Masson, 1882.

83. TRAITÉ D'HISTOLOGIE PRATIQUE, par J. RENAUT, professeur d'anatomie générale à la Faculté de médecine de Lyon, etc. 2 vol. grand in-8, avec 400 figures dans le texte. Paris, veuve Adrien Delahaye et Lecrosnier.

(Sous presse, la première partie paraîtra en mai 1883.)

### § 3. TRAVAUX

FAITS DANS LE LABORATOIRE D'ANATOMIE GÉNÉRALE DE LA FACULTÉ DE LYON

Dirigé par M. RENAUT

#### A. THÈSES

- I. *Recherches sur l'anatomie générale comparée et la signification morphologique des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique des animaux vertébrés*, par M. J. GAREL.

Thèse de Lyon, 1878.

- II. *Recherches sur le segment cellulaire contractile et le tissu connectif du muscle cardiaque*, par M. P.-A. DUBAND.

Thèse de Lyon, 1879.

- III. *Recherches histologiques sur le tissu connectif de la cornée*, par M. ELOUI.

Thèse de Lyon, 1881.

- IV. *De la phthisie fibreuse chronique*, par M. L. BARD.

Thèse de Lyon, 1879.

- V. *Etude sur le processus histologique des néphrites*, par M. C. HORROLD.

Thèse de Montpellier, prix de thèse, 1884.

- VI. *Anatomie générale du cordon ombilical*, par M. G. LENOIR.

Thèse de Lyon, 1884.

- VII. *Contribution à l'étude de l'endartère de l'Homme et des animaux mammifères*, par M. L. VIALLETON.

Thèse de Lyon, 1885.

- VIII. *Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiénentérique*, par M. P. PETIT.

Thèse de Lyon, 1884.

- IX. *Processus histologique de l'œdème du poumon d'origine cardiaque*, par M. HONNORAT.

Thèse de Lyon, 1887.

- X. *Contribution à l'étude des éruptions pemphigoides aiguës*, par M. C. NODET.

Thèse de Lyon, 1890.

- XI. *Recherches sur l'anatomie et la signification pathologique du lupus*, par M. LARROQUE.

Thèse de Lyon, 1890.

- XII. *Des synovites fongueuses, articulaires et tendineuses*, par M. A. CHANDELUX.

Thèse d'agrégation, 1893.

- XIII. *De l'antisepsie médicale*, par M. G. LEMOINE.

Thèse d'agrégation, 1895.

- XIV. *Rachitisme et syphilis osseuse, essai de différenciation anatomique*, par M. ASSADA.

Thèse de Lyon, 1896.

## B. MÉMOIRES PUBLIÉS

(Ces mémoires forment les deux volumes des *Travaux du laboratoire d'Anatomie générale de Lyon* (nos 81 et 82 de la liste précédente). Les mémoires de M. RENAUD insérés dans ces volumes figurent section V, § 1<sup>re</sup>.)

- XV. *Observation pour servir à l'histoire de l'exomphale, etc.*, par M. A. CHANDELUX.
- XVI. *Note sur les prolongements protoplasmiques des corpuscules étoilés des os*, par M. CHEVASSU.
- XVII. *Note sur le tissu réticulé des granulations tuberculeuses du poulmon*, par M. CHAMPEIL.
- XVIII. *Recherches histologiques sur le glomérule et les épithéliums du rein*, par M. C. HORTOLÉ.
- XIX. *Histologie pathologique de l'œdème aigu congestif du rein, etc.*, par M. C. HORTOLÉ.
- XX. *Recherches histologiques sur les tubercules sous-cutanés douloureux*, par M. A. CHANDELUX.